FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

N° 862

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Nicole, Annick, SCHMID

née le 12 juillet 1932 à PARIS 16ème

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES MENINGIOMES ORBITAIRES

(techniques récentes d'exploration)

Président : Mr. G. RENARD, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Nicole, Annick, SCHMID

née le 12 juillet 1932 à PARIS 16ème

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES MENINGIOMES ORBITAIRES

(techniques récentes d'exploration)

Président : Mr. G. RENARD, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-V^e

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

1-2-1962

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE
2e ASSESSEUR . . . . . Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.) DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cochin	LEGER (L.)
Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Pitié	CORDIER (G.)
Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Salpêtrière	SICARD (A.)
Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Cinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Broussais	SOULIÉ (P.)
Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cochin	BROUET (G.)
Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Lariboisière	SÈZE (S. de)
Pitié	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgixale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSER (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BADLIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.,
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DERCBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) COUCEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA(M.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A. QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J,)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AKFLINE (A), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque .
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

Monsieur et Madame MOUNEYRAT

Dont je souhaite suivre l'exemple.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MES AMIS

A MES PARENTS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538114_0033

A mon Maître,

Monsieur le Professeur Gabriel RENARD

Professeur de la Chaire d'Ophtalmologie
Officier de la Légion d'Honneur

qui nous a fait le grand honneur de bien vouloir accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de toute ma reconnaissance.

A Monsieur le Professeur DAVID

Professeur de la Chaire de Neuro-Chirurgie
Officier de la Légion d'honneur

Qui m'a donné le sujet de cette thèse, communiqué pour ce travail de précieuses observations et m'a accueillie dans son service avec la plus grande bienveillance,

Qu'il trouve ici l'assurance de toute ma gratitude.

Aux Docteurs FISCHGOLD, METTGER et DILENGE

qui m'ont éclairée de leurs conseils, consacrée beaucoup de leur temps et ont eu la grande amabilité de me fournir tous les clichès publiés dans cette thèse.

A mes maîtres dans les Hopitaux :

Stages :

Professeur J. ' QUENU

Professeur R. MOREAU

Professeur J. LENEGRE

Externat :

Docteur GERARD MARCHANT

Professeur M MONDOR & Professeur Agrégé C. CERBONNET

Docteur R. WORMS

Professeur P. SOULIE

Professeur R. MOREAU & Professeur Agrégé J. CROSNIER

Professeur T. ALAJOUANINE & Professeur LHERMITTE

Internat :

Docteur M. BOLGERT

Professeur G. RENARD

Professeur Agrégé P. DESVIGNES

Docteur S. BRAUN-VALLON

Docteur E. JOSEPH

Aux Professeurs Agrégés P. BREGEAT et H. SARAUX

Au Docteur M. FONTAINE

qui m'ont fait bénéficier
de leur enseignement.

INTRODUCTION

On entend sous le terme de méningiome orbitaire des méningiomes propagés à la cavité orbitaire :

- qu'il s'agisse de méningiome nés dans la cavité orbitaire ou de méningiome primitif;et on distingue actuellement trois localisations possibles assez différentes au point de vue de la symptomatologie : les méningiomes du cone musculaire venu des gaines du nerf optique ; les méningiomes libres de l'orbite d'étiologie encore mal précisée ; les méningiomes du canal optique venus de la portion intra-canaliculaire des gaines du nerf optique .

- qu'il s'agisse de méningiome intra-cranien nés au niveau de la base du crâne, dans les régions orbitaires propagés secondairement à l'orbite, soit directement soit par l'intermédiaire d'un envahissement des parois orbitaires .

La localisation orbitaire des méningiomes est rare mais elle est une cause fréquente d'exophtalmie et reste une des tumeurs le plus souvent rencontrée à ce niveau . (Statistique de Reese en 1941, sur 174 tumeurs primitives et secondaires étudiées, la tumeur la plus fréquemment trouvée était le méningiome : 13 méningiomes) .

Sur les conseils du Docteur Joseph et du Professeur David, nous avons essayé d'étudier les problèmes posés par ces méningiomes et les solutions que peuvent y apporter les récentes techniques d'investigations :

- tout d'abord les différentes localisations et leur symptomatologie clinique ;

- surtout les possibilités d'extension de ces méningiomes et leur ralentissement sur les organes de voisinage,

ces différents éléments conditionnant le type d'intervention chirurgicale .

Que les Professeurs David et Fischgold trouvent à nouveau ici l'hommage de ma reconnaissance respectueuse pour les conseils qu'ils m'ont donnés et la bienveillance qu'ils m'ont témoignée .

Nous tenons à remercier les Docteurs DILENGE, METZFER, GILLES et PLANIOL pour les conseils qu'il nous ont donnés et les documents qu'ils ont bien voulu mettre à notre disposition.

Le Professeur Offret a bien voulu mettre à notre disposition 3 observations personnelles, nous avons été très touché de son aimable accueil .

Nous étudierons successivement :

- les différents aspects topographiques, macroscopiques et histologiques des méningiomes,
- leur séméiologie clinique et radiologique,
- les résultats des différentes investigations para-cliniques actuelles :
  - . tomographies, orbitographie gazeuse
  - . artériographie orbitaire et cérébrale
  - . gamma encéphalogramme orbitaire
  - . encéphalographie gazeuse
- l'orientation pronostique qu'ils peuvent fournir
- enfin les conséquences thérapeutiques de ce bilan .

MATERIEL D'ETUDE

Etude statistique faite sur 139 méningiomes orbitaires et para orbitaires faite à l'hopital de la Pitié de 1939 à 1962 .

4 autres cas vus à la Salpétrière et à Cochin ont été joints aux précédents quant à l'étude sémiologique .

Etude portant donc sur 26 observations (21 M. secondaires, 1 M. primitif dont le résumé est donné ci-après .

CONDITIONS D'APPARITION

Classiquement les méningiomes orbitaires comme tous les méningiomes surviennent chez l'adulte de la cinquantaine, plus volontiers chez la femme, les statistiques en témoignent : Craig et Gogela notent dans 17 méningiomes primitifs une moyenne d'âge de 41 ans, allant de 15 à 55 ans et 4 hommes pour 13 femmes ; dans les méningiomes secondaires 43 % après 50 ans et pour 7 hommes 28 femmes .

Forrest sur 17 méningiomes primitifs note un âge moyen de 40 ans et 3 cas au dessous de 14 ans, Dandy 51 en moyenne.

L'étude des 26 observations montre une moyenne d'âge sensiblement la même soit 49 ans allant de 64 à 29 ; et on notait 6 hommes, 17 femmes et 3 enfants .

On note donc la relative fréquence de ces tumeurs chez l'enfant, et on reverra qu'ici l'évolution est grave et rapide .

Un certain nombre d'observations a été publié chez l'enfant soit 29 cas retrouvés de 15 à 2 ans ; le plus jeune décrit étant un méningiome des gaines du nerf optique chez un enfant de 2 ans (Bonnet et Colrat) .

Il s'agit chez l'enfant le plus souvent de méningiome primitif : des gaines du nerf ou libre plus rarement sous frontaux ou de l'arête du sphénoïde (Mac Carty et Gogela, exophtalmie par méningiome de l'arête du sphénoïde chez un enfant de 5 ans, opéré seulement 6 ans plus tard) .

ANATOMIE MACROSCOPIQUE HISTOLOGIQUE

Une brève description de l'orbite et de son contenu est nécessaire à la compréhension des différents problèmes posés par les méningiomes orbitaires au point de vue de leur localisation, de leur extension, de leur symptomatologie ; et des diverses modalités thérapeutiques .

L'ORBITE

Pyramide quadrangulaire à sommet postérieur, dont l'axe est oblique en avant et en dehors ; à laquelle on décrit :

- Une face supérieure ou voute, constituée en grande partie de l'étage antérieur de la base du crane, fermée d'avant en arrière par le segment horizontal du frontal sur une courte étendue par la face inférieure de la petite aile du sphénoïde fermant une lamelle osseuse fine, translucide .

- Une paroi interne, dans un plan presque sagittal, marquant la limite avec les cavités sinusales, ethmidale et sphénoïdales, surmontée de chaque coté par la lame criblée et la gouttière olfactive, formée dans sa plus grande partie par l'os planum de l'ethmoïde, lamelle osseuse très mince .

- Une paroi externe, la plus épaisse, constituée par l'apophyse orbitaire du malaire, la partie la plus externe de la voute orbitaire du frontal, et la face antérieure de la grande aile du sphénoïde qui sépare l'orbite de la fosse temporale en avant et de la fosse cérébrale moyenne en arrière .

- Une paroi inférieure reposant sur le sinus maxillaire dont elle constitue la voute .

- L'orbite comprend en outre une base antérieure dont le pourtour est fermé par le rebord orbital, accessible au palper, quatre bords et un sommet correspondant à la partie la plus large de la fente sphénoïdale .

En résumé, l'orbite constitue une cavité close communiquant avec la cavité cranienne par deux orifices :

- le trou optique où passe le nerf optique et l'artère ophtalmique
- la fente sphénoïdale où passent les nerfs moteurs et sensitifs de l'oeil, les veines ophtalmiques .

Ces deux orifices sont creusés dans le sphénoïde et représentent les seules voies de communication entre crane et orbite, débouchant dans la fosse cérébrale moyenne près de la selle turcique donnant passage à des organes allant ou venant dans l'orbite .

L'orbite répond en outre :

- par sa paroi supérieure à l'étage antérieur de la base du crâne
- par sa paroi interne à l'étage supérieur ethmoïdal des fosses nasales
- par sa paroi inférieure au sinus maxillaire ,
- par sa paroi externe à l'étage moyen de la base, rapport le plus important
- enfin la face endocranienne des parois osseuses est tapissée par la duremère venant engainer à leur sortie les éléments empreintant le canal optique et la fente sphénoïdale, se poursuivant au niveau de ces orifices par le périoste orbitaire .

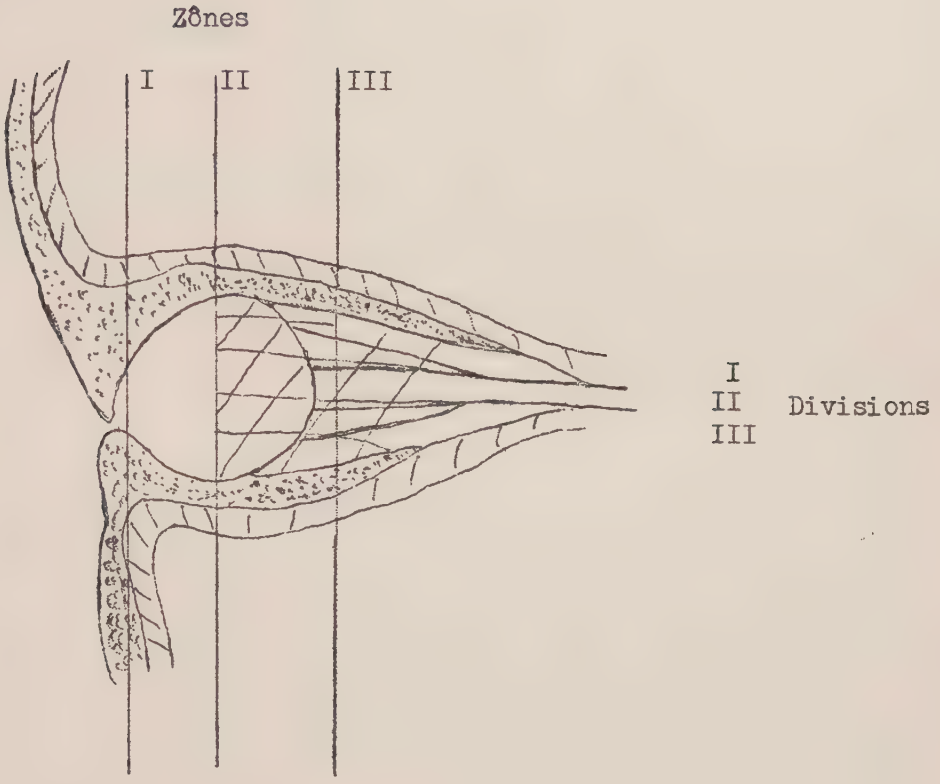
CONTENU ORBITAIRE

L'orbite contient le globe et les éléments vasculo-nerveux afférents et efférents maintenus en place par un système musculo-aponévrotique dont Benedict a établi une schématisation pratique quant à la localisation des différents processus pathologiques intra-orbitaires et à la compréhension des différents types de méningiomes .

L'orbite et son contenu étant divisé en 3 zones dans un plan frontal et 3 espaces dans un plan horizontal, division que le schéma ci-contre permet de comprendre .

L'étude de ces différentes divisions et zones explique les localisations possibles des méningiomes ; d'avant en arrière et de haut en bas, en effet :

- la paroi osseuse orbitaire est tapissée de périoste très adhérent au niveau des sutures et orifices, se fixant aux organes qui y passent, se continuant avec la duremère ; et une néoformation peut facilement se développer entre os et périoste ;
- un sac fibro-aponévrotique est formé en avant par des expansions fibreuses allant au plan profond des paupières ; en arrière par la capsule de Tenon, formant une cupule entourant le globe en avant, recouvrant les muscles en arrière, émettant des expansions reliant le globe et les muscles aux parois orbitaires ; là encore une tumeur peut se développer à l'intérieur des formations fibreuses ;
- le centre comprend le cône musculaire axé par le nerf optique accompagné de l'artère ophtalmique, de deux veines, des nerfs vaso-cilaires ; c'est à ce niveau que se développe le plus volontiers les méningiomes orbitaires



SCHEMA DE BENEDICT

Zône I : du septum à l'équateur du globe
Zône II : de l'équateur à 10 mm en arrière du globe
Zône III : de la précédente au sommet de l'orbite

Division I : espace sous périoste
Division II : espace entre périoste et cône
Division III : cône rétro-bulbaire

ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE DES MENINGIOMES

L'étude de la cavité orbitaire permet de mieux comprendre la localisation et la propagation des méningiomes ; tous les auteurs sont actuellement d'accord pour admettre deux types distincts de méningiomes orbitaires : les uns primitifs, rares les autres secondaires plus fréquents . Nous étudierons successivement les caractères propres à chacun d'eux .

LES MENINGIOMES SECONDAIRES

I.- ORIGINE

Venus des étages antérieurs et moyens de la base du crâne pour pénétrer dans l'orbite, leur siège varie autour de la cavité orbitaire .

Ce sont les plus fréquents, comme le montrent les statistiques de Craig et Gogela : 35 méningiomes secondaires pour 17 primitifs ; les dossiers étudiés à l'hôpital de la Pitié : sur 34 méningiomes orbitaires et para orbitaires on notait 18 méningiomes secondaires et 4 primitifs .

Enfin la tendance à l'envahissement orbitaire de ces méningiomes, situés au pourtour de l'orbite,est faible comme le montre les études de Graig et Gogela : sur 148 méningiomes para orbitaires 35 envahissements orbitaires soit 23,8 % de David et Hartman : sur 40 méningiomes de la petite aile

du sphénoïde 10 exophtalmie soit 25 % ; enfin l'étude faite sur 135 méningiomes para orbitaires vérifiés macrospiquement et histologiquement : 18 envahissements orbitaires soit 15,8 % .

Leur origine est variable, là encore bien étudiée par le tableau devenu classique de Craig et Gogela, divisant les méningiomes en 4 groupes (arête du sphénoïde, sillon olfactif, région sous frontale, région sellaire) permettant de juger des localisations les plus fréquentes des méningiomes envahissant l'orbite .

35 cas étudiés par Craig et Gogela

[illegible] sphénoïde	Cas étudiés	Intra orbitaire	% d'envahissement
Arête du sphénoïde	64	25	39
Sillon olfactif	24	0	0
Région sous frontale	16	5	31 %
Région sellaire	44	5	11 %

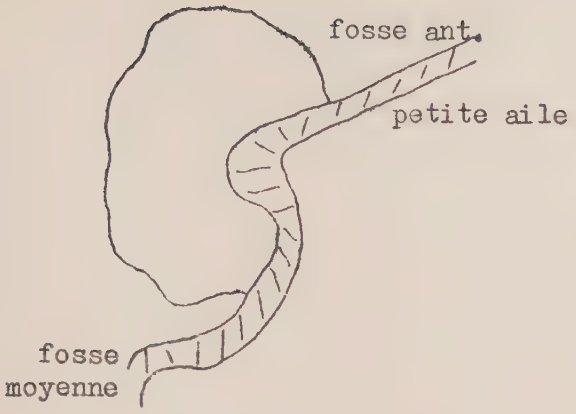
18 cas étudiés à l'Hôpital de la Pitié

	Cas étudiés	Intra orbitaire	% d'envahissement
Arête du sphénoïde	80	15	18,75
Sillon olfactif	25	1	4 %
Région sous frontale	6	1	16,6 %
Région para-sellaire	34	1	4,16 %

On peut donc conclure que la localisation initiale la plus fréquente des méningiomes secondaires de l'orbite est l'arête du sphénoïde ou bord postérieur de la petite aile et leur mode d'insertion a été bien étudié par David et Hartman :

Le tableau ci-contre montre bien ce mode d'insertion et leurs diverses variétés :

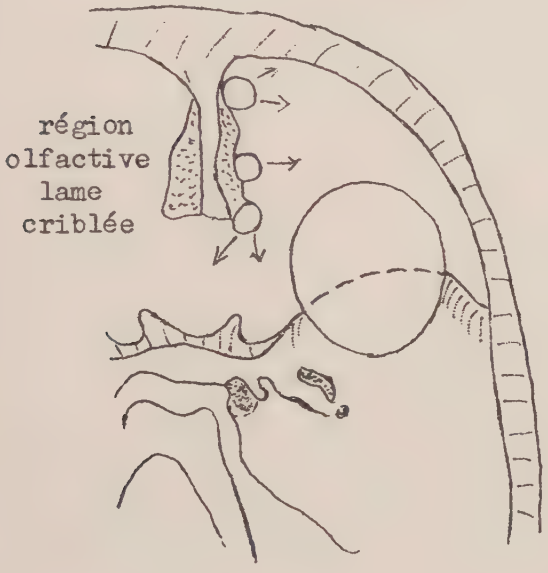
- insertion à cheval sur le bord postérieur de la petite aile débordant sur les fosses antérieures et moyennes de la base du crâne .



Méningiome de la petite aile

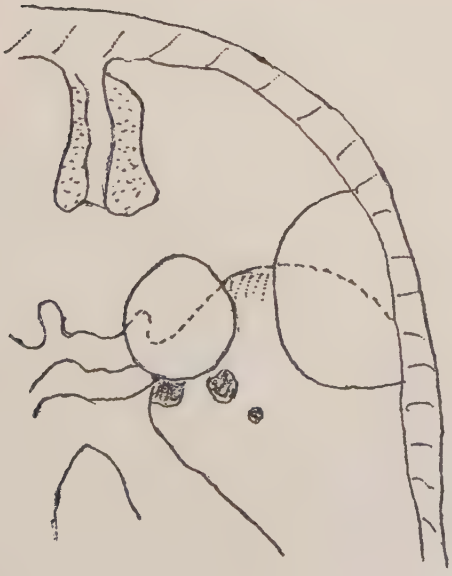
(insertion sur l'arête du sphénoïde)

Coupe sagittale



Méningiome de la petite aile
en variété moyenne

Méningiomes du sillon olfactif
leur mode de propagation.



Méningiome de la petite aile

en variété interne et clinoïdienne.

en variété externe et

SCHEMAS EMPRUNTES A DAVID ET HARTMAN

On en distingue trois variétés :

- externe, sur la partie toute externe du bord postérieur de la petite aile du sphénoïde, à la limite d'une zone où se rencontrent quatre os (frontal, temporal, grande aile, pariétal, formant une suture en H) le ptérion, zone où l'os est très vascularisé tapissé d'une mère épaisse aux villocités anchnoïdiennes abondantes ; le méningiome revêt souvent à ce niveau d'aspect "en plaque" donnant une hyperostose extensive ;

- moyenne, entre nerf optique en dedans et paroi en dehors, le méningiome tend à comprimer les organes passant par la fente sphénoïdale ;

- interne, à la limite de la clinoïde antérieure, cette localisation peut se confondre avec celle des méningiomes parasellaires du sinus caverneux lorsqu'ils débordent dans l'angle sphéno caverneux . Ces méningiomes tendent à gagner le canal optique et à donner des signes visuels précoces .

Plus rares sont les autres origines :

- Les méningiomes de la région sellaire donnent rarement et tardivement une expansion intra-orbitaire, les formes supra-sellaire restent intra-crânienne (thèse de Guillaumat, Elsberg) seules les méningiomes du sinus caverneux pénètrent dans l'orbite ; nous avons noté une observation (nº 18) de méningiome du sinus caverneux ayant envahi l'orbite, cet envahissement étant tardif, 4 ans après une première intervention n'ayant permis qu'une exérèse incomplète .

  On rapproche de ces formes de méningiome, les manifestations orbitaires en rapport avec une thrombose du sinus caverneux (observation nº 27) méningiome de la petite aile du sphénoïde propagé au sinus ayant provoqué une exophtalmie avec ophtalmoplégie et anesthésie cornéenne par atteinte des II, III, IV, V et VIème paires crâniennes) .

- Les méningiomes du sillon olfactif pénètre rarement dans l'orbite, on en retrouve cependant quelques cas cités dans la littérature par Byers, Cushing, Offret, Renard et David ...

  Il s'agit le plus souvent de tumeur insérée au niveau de la partie postérieure du sillon olfactif envahissant le nerf optique le long de ses gaines, fréquemment de façon bilatérale ; nous en avons retrouvé un cas

(N° 23, méningiome ayant pénétré dans le canal optique entrainant une atteinte du nerf optique intra-canaliculaire), plus rarement le méningiome préfère la lame criblée, la paroi supérieure ou supéro-interne de l'orbite .

- Les méningiomes sous-frontaux ou de la voute orbitaire, sont en général volumineux, bilatéraux, propagés au sinus frontal (observation de Belal, Thiebaut et coll., Audibert et coll.),nous citons une observation (N° XXI): méningiome de la voute orbitaire ayant pénétré dans la cavité orbitaire par destruction du toit dans sa partie postérieure et engainantles deux nerfs optiques .

II.- MODES D'EXTENSION DES MENINGIOMES SECONDAIRES

De ses origines le méningiome peut se développer suivant des directions variées, le long des lignes de moindre résistance d'après Cushing, et l'atteinte de l'orbite peut se faire suivant cinq modalités dont Graig et Gogela ont permis la compréhension :

- érosion et destruction osseuse puis passage du méningiome par la brèche
- ostéome des parois orbitaires prédominant au niveau du toit et de la paroi postérieure,
- association d'un ostéome et d'une destruction des parois ;
- pénétration de la tumeur par les orifices de communication avec la base du crane : fente sphénoïdale, trou optique ;
- enfin, association des diverses modalités citées .

La fréquence de chacune d'elles là encore varie, et d'après Craig et Gogela :

- sur 25 méningiomes de l'arête sphénoïdale atteignant l'orbite, 16 l'envahissaient par hyperostose, 2 par destruction osseuse, 2 passaient par la fente sphénoïdale et le canal optique, 1 associait hyperostose et destruction, 4 étaient mal précisés, sur 5 méningiomes sous-frontaux envahissant l'orbite, 3 pénétraient par destruction osseuse .

Et les 5 méningiomes para-sellaires avaient envahi le canal optique sans extension vraie à l'orbite .

Dans les 18 cas de méningiomes secondaires étudiés, nn notait :

- sur 10 méningiomes de l'arête du sphénoïde, 3 envahissait l'orbite par hyperostose, 1 associait hyperostose et destruction, 2 hyperostose et pénétration par la fente sphénoïdale, 1 passait par la fente sphénoïdale, 1 par les deux trous optiques, 1 par les deux orifices avec destruction importante de la paroi postérieure . Une propagation était mal précisée . Les 5 localisations au ptérion agissait par hyperostose seule ;
- le méningiome sous frontal pénétrait par destruction et hyperostose ;
- le méningiome olfactif n'envahissait que le canal optique sans atteindre la cavité orbitaire ;
- quant au méningiome juxta sellaire son mode de propagation reste mal précisé car il n'y a pas eu de réintervention lors de sa récidive orbitaire .

EN RESUME

Les méningiomes secondaires sont les plus fréquents des méningiomes orbitaires, ils proviennent le plus souvent de l'arête du sphénoïde, pénètrent l'orbite par hyperostose plus que par destruction des parois et pénétration directe .

LES MENINGIOMES PRIMITIFS

Beaucoup plus rares que les méningiomes secondaires, on en connait encore qu'un très petit nombre : Offret en compte 162 publiés dans la littérature en 1951, Rigault 200 dans sa thèse en 1957 ; nous en avons retrouvé depuis 1953 21 publiés soit en tout : 221 .

Les statistiques les plus importantes groupent :

Forrest en 1949, 17 méningiomes primitifs sur une étude de 222 tumeurs intra-orbitaire ; Graig et Gogella 17 cas primitifs pour 35 secondaires .

Les statistiques plus récente de Iliff , en 1957 groupent 4 méningiomes primitifs sur 88 tumeurs étudiées ; celles de Van Burren, Poppen et Horrax en 1957, sur 86 cas d'exophtalmie, 27 méningiomes secondaires mais aucun méningiome primitif .

Ces méningiomes posent au point de vue anatomique trois problèmes longtemps discutés : celui de leur existence ; celui de leur caractère primitif ; celui de leur localisation exacte .

1.- En effet, ces méningiomes ont été longtemps confondus avec les autres tumeurs du nerf optique ; l'analogie entre les méninges cérébrales et les gaines du nerf optique permit de comprendre l'existence de méningiomes des gaines du nerf au même titre que les méningiomes cérébro-spinaux, une rapide revue de la littérature met en évidence les différentes étapes suivies :

En 1884, Leber classe les tumeurs du nerf optique en intra durale et extra durale .

En 1902, Byers rapporte 102 cas observés dans la littérature de tumeur intra durale, dont 2 personnels .

En 1905, Parsons reprend la même classification, conclut à une origine mésodermique de la tumeur .

En 1912, Hudson sur une étude de base sur 154 tumeurs classe ces dernières en 3 groupes : gliomateux, fibromateux, endothéliomateux .

En 1922, Verhoeff étudie les différentes tumeurs du nerf optique et conclut à une majorité de gliomes (70 %), quelques endothéliomes (17 %), peu de fibromes (3 %) .

Par la suite de nombreuses publications décrivent des endothéliomes du nerf optique :

Lapersonne, 1923 ; Mayer 1928 ; Van Duyse 1929 . Surtout les travaux de Oberling et Nordman en 1927 ; enfin de Davis en 1940 qui reprennent la classification en 3 groupes et dénomment méningiomes les anciens endothéliomes .

2.- Ces méningiomes ont été longtemps discutés quant à leur caractère primitif et pour des auteurs comme Verhoeff, Pagenstecher, Tonnis et surtout Dandy

les méningiomes orbitaires ne seraient que le prolongement d'une tumeur méningée venue de la base du crâne .

Cependant, les travaux de Cushing et Eisenhardt permirent de démontrer l'existence de méningiomes nés dans l'orbite ; Offret l'expliqua par l'étude de nerfs optiques normaux chez l'adulte démontrant l'identité de l'arachnoïde péri-optique et cérébrale, l'existence à la face profonde de la duremère péri-optique de corps concentriques souvent calcifiés comparables à ceux des méninges normales et à ceux rencontrés dans les méningiomes .

Enfin Graig et Gogela mirent en évidence 17 méningiomes purement orbitaires sans prolongement intra crânien, et par l'étude de coupes orbitaires en série démontrèrent l'existence de nids de cellules arachnoïdiennes superposables aux villosités arachnoïdiennes cérébrales donnant naissance aux méningiomes .

3.- Ces méningiomes posent enfin le problème de leur <u>localisation exacte</u>, si les méningiomes des gaines du nerf optique, on l'a vu sont facilement admissible, il n'en est pas de même des méningiomes siégeant en dehors du cône musculaire, les gaines du nerf étant la seule formation orbitaire de structure méningée ; ces formes de méningiomes dites "libres" dans l'orbite ont été décrites par de nombreux auteurs : Wiegman 1929, Levkoeva 1930, Benedict 1923, Forrest 1941, Fry et Delong ... Et surtout l'étude de Graig et Gogela portant sur 17 cas de méningiomes primitifs qui permet de connaitre les différentes localisations intra-orbitaires :

- venant des gaines du nerf intra orbitaire, donc situé dans la partie rétro-bulbaire du cone musculaire, ou dans le canal optique ;
- libre dans l'orbite, en dehors du cone fréquemment dans la région supérieure de l'orbite ou dans l'angle supéro-interne .

L'origine de ces méningiomes libres n'est pas encore résolue, trois hypothèses restent invérifiées :

- le périoste orbitaire pourrait donner naissance à ces méningiomes car la duremère se divise au niveau des orifices pour se prolonger par le périoste et les gaines du nerf, mais des coupes en série faites par Craig et Gogela sur les 2/3 postérieur de la cavité orbitaire n'ont

montré aucune formation arachnoïdienne en dehors des gaines du nerf optique, d'autre part le périoste est constitué par un tissu fibreux sans uncun élément cellulaire ;

- des touffes de cellules arachnoïdiennes aberrantes pourraient se développer dans les tissus orbitaires ; mais l'argument précédent est là encore valable ;

- une métaplasie de certains éléments nerveux (gaine de Schwann) accompagnant les pédicules vasculaires, ou même du ganglion ciliaire .

4.- Extension des méningiomes primitifs

Les méningiomes primitifs comme les formes secondaires peuvent dépasser les limites de la cavité orbitaire, notamment chez l'enfant où les barrières osseuses sont fragiles, ils s'étendent alors vers le crâne posant le problème de leur caractère primitif ou secondaire s'ils sont diagnostiqués à ce stade . Leur mode de propagation est variable plus fréquemment en empruntant les orifices de communication que par pénétration des parois osseuses .

- Le méningiome peut pénétrer par le canal optique par continuité le long des gaines péri optiques (cité par Bonnet et Coltat, Craig et Gogela, Mme Braun Wallon) ;

- ou passer par la fente sphénoïdale (cité par Bonnet Paufique et Levy : à propos d'un méningiome orbitaire primitif passant par la fente sphénoïdale et le trou optique s'accompagnant d'une destruction osseuse) .

La destruction des parois osseuses est moins fréquente, ce peut être :

- une atteinte de la paroi supérieure s'accompagnant souvent d'un envahissement du sinus frontal (cité par Benedict, Philipides et coll., Man et coll. Bourgeois, thèse de Rigault), nous en avons retrouvé l'observation (N° 22) où le méningiome avait envahi l'autre sinus frontal et sous ethmoïdal ;

- une atteinte de la paroi interne avec propagation au sinus ethmoïdal et maxillaire (cité par Belal, Huet et Villedrouin, Levkoeva ...), nous en avons retrouvé une observation (N° 26) où l'envahissement méningé des sous-ethmoïdaux et maxillaire obligea à une intervention O.R.L.

En conclusion, l'évolution des méningiomes primitifs est sensiblement parallèle à celle des méningiomes secondaires :

- les méningiomes intra-orbitaires pouvant se propager à l'endo-crâne et aux sinus paranasaux ;
- un méningiome intra-crânien pouvant gagner l'orbite, les sinus par les mêmes voies .

Le lieu d'origine du méningiome est donc difficile à juger à un stade évolué de l'évolution de la tumeur .

EN RESUME

Les méningiomes intra orbitaires primitifs sont rares provenant soit de la gaine du nerf optique, seul élément de structure méningée de l'orbite, situé dans le cone musculaire ou dans le canal optique ; soit d'origine mal connue, libre dans l'orbite et de localisation variable, l'évolution de ces méningiomes d'abord intra orbitaires se fait vers une extension aux cavités voisines .

ANATOMIE MACROSCOPIQUE DES MENINGIOMES

Nés des méninges au voisinage des sinus veineux, aux dépends des nids de cellules arachnoïdiennes aberrantes, les méningiomes revêtent le plus souvent l'aspect de tumeurs bénignes encapsulées adhérentes à la duremère qu'elles envahissent, formant un véritable blindage duremèrien ; telle est la définition anatomique des méningiomes intra crâniens habituels, nous verrons les caractéristiques qu'ils acquièrent au niveau de l'orbite quant à leur aspect et leur propagation .

1.- Selon Cushing et Eidenhard, il existe deux types bien distincts de méningiomes :

- le méningiome en masse, encapsulé, arrondi pouvant atteindre un volume important, lisse ou bourgeonnant, avec une petite attache méningée, parfois très vasculaire dont le siège initial est souvent difficile à retrouver, la disposition des vaisseaux autour de la tumeur permet de déterminer la zone d'insertion (il peut exister un véritable hile vasculaire) ;

- le méningiome "en plaques", tumeur en nappe, plate, peu épaisse tapissant la face interne de la duremère qu'il envahit de façon diffuse avec laquelle il se confond . Cette forme de méningiome comprend en fait deux parties l'une méningée, l'autre osseuse, l'os apparaît en effet dur, épais, très hémorragique de façon diffuse et étendue ; il existe une disproportion fréquente entre la tumeur souvent très petite se

réduisant à une zone d'épaississement de 1 à 2 mm au niveau de la duremère de quelques centimètres de diamètre et l'extension considérable du processus d'hyperostose (pouvant atteindre toute la petite aile, le toit orbitaire, l'apophysaire du frontal, la grande aile, parfois l'écaille du temporal et le maxillaire) . Pour Cushing cette hyperostose se rencontre dans les deux types de méningiome avec une plus grande fréquence dans les méningiomes en "plaques" ; et elle existerait dans environ un quart des cas (Knapp 25 % d'hyperostose) .

Les méningiomes nés au niveau de l'orbite ou primitif sont classiquement en masse, s'accompagnant d'hyperostose, en fait souvent mal limités et infiltrant, les méningiomes secondaires nés dans l'endocrâne peuvent revêtir un aspect "en plaques" et c'est la règle au niveau du ptérion, ou au contraire apparaitre tels que les a décrits Cushing en masse avec ou sans hyperostose associée .

2.- Rapports avec les organes intra orbitaires de voisinage

Les rapports anatomiques sont souvent bouleversés du fait des adhérences arachnoïdiennes, du caractère fréquemment vasculaire du méningiome .

A.- La duremère ou les gaines du nerf optique sont les premiers infiltrés

B.- L'os est diversement atteint suivant qu'il s'agit d'une des deux formes de méningiomes :

a) dans la forme en masse, classiquement l'os est repoussé ou érodé puis perforé, et au niveau du crâne le méningiome peut revêtir l'aspect en bissac, au niveau de l'orbite de sont les parois supérieure et postérieure qui sont atteintes plus que les parois latérales :

Parmi les différents cas publiés [illegible] nous avons déjà vus les observations de Bourgeois, de Philippidès et coll ; nous avons retrouvé deux méningiomes primitifs (N° 22 et 26) qui perforaient la paroi supérieure ; les observations d'atteinte de la paroi externe sont plus rare (1 cas cité par Charamis de méningiome des gaines du nerf optique ayant érodé la paroi externe) .

L'atteinte de la paroi interne et de l'ethmoïde est également signalé par plusieurs auteurs : Fry et Delong, Belal, Levkoeva,

Bertogalli et coll. ... et fait craindre un envahissement des sinus paranasaux aggravant le pronostic car elle entraine des résections étendues .

b) Dans les méningiomes "en plaques", l'os est infiltré puis hyperplasié ; on distingue deux types d'hyperostose : l'une réactionnelle sans infiltration tumorale, l'autre par pénétration de cellules méningiomateuses dans les canaux de Havers .

C.- Les tissus adjacents au méningiome sont presque toujours atteints, car contrairement aux méningiomes intra crâniens les formes intra orbitaires n'ont souvent pas de capsule fibreuse et ont une tendance invasive locale infiltrant les tissus de l'orbite : graisse orbitaire, muscles et formations fibreuses, structures nerveuses et vasculaires ; cette extension explique que très fréquemment l'exérèse totale du méningiome exige le sacrifice des fonctions visuelles .

L'étude de Forrest portant sur 17 cas de méningiomes orbitaires primitifs conclut à l'invasion de la graisse orbitaire et des muscles dans la majorité des cas, un seul cas d'hyperostose de la paroi était noté .

Il peut exister en outre des réactions inflammatoires de voisinage :

- observation de Dandy, méningiome infiltrant, étendu, d'aspect inflammatoire

- Daum et Guillaumat publient un cas de méningiome les gaines du nerf où le diagnostic fut celui d'arachnoïdite opto-chisamatique vérifié opératoirement, ce n'est que 6 ans plus tard qu'on intervint sur un méningiome orbitaire .

Dandy publie également un cas de méningiome du canal optique associé à un kyste arachnoïdien, mais pose le problème du rôle du méningiome dans la génèse de ces lésions .

D.- Le nerf optique, est atteint lorsque le méningiome provient de ses gaines, la tumeur siège le plus souvent au niveau du tiers antérieur du nerf, très rarement de localisation postérieure, située tout d'abord sur une face du nerf puis l'entourant, l'enserrant, entrainant une compression provoquant plus ou moins rapidement une atrophie,

celle-ci étant d'autant plus précoce que le méningiome siège dans une zone où le nerf est fixé et à l'étroit .

L'envahissement du nerf est exceptionnel, mais a été rapporté par Dunn, par Forrest, par Martin et Schofield, ces derniers auteurs ont décrit des masses tumorales du nerf s'extériorisant au niveau de la papille envahissant toute la moitié nasale du fond d'oeil .

E.- Le globe est habituellement repoussé et comprimé sans qu'il en existent des manifestations anatomiques, certains auteurs dont Stallard ont cependant publié des observations de décollement rétinien, de suffusions hémorragiques par compressions des veines efférentes .

Mais le globe est parfois envahi au niveau du pôle postérieur dans ses différents feuillets : sclère, choroïde, rétine, il existe très souvent une coulée tumorale le long du nerf optique s'extériorisant à la papille n'envahissant que la choroïde . Hudson cite trois cas d'atteinte de la sclère et de la choroïde ; Ryan décrit un envahissement choroïdien autour de la papille visible au fond d'oeil, Offret un envahissement sous forme d'un tubercule choroïdien, Etche Duval un méningiome intra choroïdien .

L'atteinte de la rétine est décrite par de nombreux auteurs : Neame, Coston, Cushing et Eisenhardt, Forrest (le méningiome s'étendait le long des vaisseaux rétiniens) .

AU TOTAL

Si les méningiomes sont classiquement des tumeurs bien limitées, ils peuvent au niveau de l'orbite infiltrer tous les éléments de la cavité et se propager aux cavités voisines, ceci dans les méningiomes primitifs ; au cours des méningiomes secondaires enfin il faut insister sur l'importance de l'envahissement osseux par les cellules du méningiome .

HISTOLOGIE

L'histologie des méningiomes reste un problème non encore totalement résolu quant aux différents types histologiques et à l'origine embryologique ; il faut d'emblée insister sur l'extraordinaire polymorphisme de ces tumeurs donnant lieu à de multiples classifications .

Une revue rapide de la littérature permet d'envisager les différents problèmes posés et leur solution :

- en 1902 les travaux de Schmidt permirent d'établir que la structure cellulaire des méningiomes était comparable à celles des granulations arachnoïdiennes comprises dans la duremère ;
- en 1927, Oberling et Bordmann réunirent les différents aspects des méningiomes par un élément commun la présence d'une cellule : le méningoblaste, cellule analogue à la cellule de la gaine de Schwann, donc d'origine neuro ectodermique ;
- en 1938, Cushing et Eisenhardt sur une étude de 306 méningiomes distinguèrent 9 types et 20 sous types sur l'aspect morphologique seul ;
- en 1940, Bailey sur une étude morphologique distingue deux éléments la cellule archnoïdienne contenant en puissance tous les types de méningiomes, d'aspect variable ; et le stroma également variable ;
- en 1947, Globus proposa une classification basée sur une comparaison embryologique chaque variété de méningiome serait en rapport avec un stade de développement des méninges .

Actuellement un certain nombre de points sont tenus comme certains :

- les méningiomes dérivent des nids de cellules arachnoïdiennes, bourgeons vasculaires pénétrant la duremère formant des granulations de Pachionni le point de départ des méningiomes est ainsi fixé, il est où les granulations de Pacchionni sont abondantes ; pour une raison encore mal connue les cellules des granulations prolifèrent et s'accumulent de façon polymorphe . Une telle origine explique que les méningiomes bien qu'arachnoïdiens peuvent apparaitre en dehors des attaches pachyméningées au niveau des nids de cellules arachnoïdiennes aberrantes ;
- un élément est constamment retrouvé : le méningoblaste
- l'origine des méningiomes reste encore discutée et deux théories sont possibles : mésenchymateuse, neuro ectodermique .

Classiquement on décrivait d'après les travaux d'Oberling trois types schématiques quant à l'histologie, ces différents aspects pouvant se superposer dans un même méningiome, formant des plages d'aspect varié :

- méningiome pseudo épithélial, formé de boyaux de cellules allongées juxtaposées, contenant des boules de collagène d'aspect feuilleté parfois chargées de calcaire : les calcosphérites ;
- méningiome pseudo sarcomateux, ayant l'aspect de tumeur conjonctive maligne où manquent les monstruosités ;
- méningiome glial fusiforme, ayant la structure d'une tumeur nerveuse, de diagnostic souvent difficile avec les gliomes d'autant qu'on y retrouve les altérations du stroma analogues (dégénérescence myxoïde, agiomateuse, hyalinisation, sclérose collagène) .

Actuellement en se référant à l'étude de Lapresle, Netsky et Zimmerman faite sur 121 méningiomes, un nouvel aspect histologique basé sur une classification morphologique est concevable et la flexibilité de cette description permet une meilleure compréhension du polymorphisme des méningiomes ; ces auteurs décrivent aux méningiomes deux composants :

- Un élément cellulaire de base, affirmant l'origine méningée de la tumeur, la cellule méningoblastique ou fibroblastique de disposition

tourbillonnante spécifique ;

- un second composant variable pouvant être formé de différents tissus, ceux-ci d'abondance également variable, ce composant n'étant pas essentiel au diagnostic .

Nous décrirons rapidement chacun de ces éléments :

1.- Le constituant cellulaire de base, clef du diagnostic ; ce sont des cellules semblables à celles des villosités arachnoïdiennes :

- soit méningoblastiques, à noyau rond ou ovale à chromatine granuleuse pourvue d'un nucléole, cytoplasme acidophile, homogène à limites souvent assez mal définies pouvant revêtir un aspect syncitial ;

- soit fibroblastique, cellules allongées, à noyau foncé, cytoplasme souvent assez réduit émettant des prolongements fibreux (que l'on devra différencier des composants fibreux) ;

- mais ces deux types sont souvent moins purs et il existe des aspects intermédiaires parfois des aspects surajoutés : cellules spumeuses, noyau picnotique ou vacuolaire ;

- la disposition cellulaire est en général spécifique, en formation tourbillonnante en bulbe d'oignon ou palisadique ; mais il est des cas où aucune organisation n'apparait .

2.- Le second composant est responsable en grande partie du polymorphisme des méningiomes, contribuant à la difficulté du diagnostic, car d'autres tumeurs peuvent reproduire l'apparence de ce composant (mais on ne retrouve pas dans ce cas le constituant cellulaire de base : la cellule méningiomateuse), ces constituants sont au nombre de sept :

A.- Le composant fibreux, tissu divisant la tumeur en larges îlots, donnant un groupement alvéolaire des cellules ; il peut être très abondant et le méningiome revêt un aspect de fibrome de la duremère, la découverte de cellules disposées en tourbillons permet de prouver la réalité du méningiome .

B.- Le composant psammomateux, est l'un des plus suggestif sans être pathognomonique, on en discute l'origine : cellulaire ou vasculaire, il semble actuellement que cette première hypothèse soit acceptée et que

l'aspect psammomateux provienne des transformations successives des tourbillons cellulaires qui se hyalinisent puis se calcifient progressivement, l'abondance de ces calcifications ou corps psammomateux est variable parfois disséminés au milieu des autres éléments du méningiome, ailleurs dominant et responsable de l'aspect classique : sablonneux à la coupe ; enfin ces corps psammamoteux peuvent confluer et former de véritables masses calcifiées .

C.- Le composant vasculaire divisé en deux formes : l'une assez fréquente angiomateuse, l'autre plus rare angioblastique .

Dans la première, les vaisseaux apparaissent oblitérés par place, pouvant s'imprégner de dépots calcaires .

Dans la seconde, il existe des espaces vasculaires entre les cellules fixes ou pouvant simuler un méningiome .

D.- Le composant lipomateux, ou tissu adipeux optiquement vide que l'on distingue d'un lipome par la présence de cellules méningiomateuses .

E.- Le composant osseux, fréquent car les relations entre méningiomes et os sont triples :

- ostéome au contact de la tumeur méningée par réactions osseuses de voisinage (il existe une prolifération ostéblastique apparaissant en lamelles concentriques) ;
- hyperostose par envahissement des canaux de Havers par les cellules méningiomateuses ;
- enfin le véritable composant osseux est rare, il s'agit de la présence de tissu osseux au sein même du méningiome ;

F.- Le composant cartilagineux ou chondromateux est très rare, mais décrit dans un cas .

G.- Le composant sarcomateux, entraine de grandes difficultés diagnostiques avec le sarcome des méninges car il existe des signes de malignité histologique : figues mitotiques, hémorragies, noyaux anormaux .

Mais étant donnée la discordance entre la malignité histologique et la clinique on doit séparer le composant sarcomateux du sarcome vrai des méninges, encore que l'évolution de cette forme de méningiome soit fréquemment plus rapide que au cours des autres aspects de méningiomes .

En conclusion, deux constituants de base, sept éléments secondaires comme le montre le tableau ci-dessous :

Constituant cellulaire de base	Composant secondaire responsable du type du méningiome
MENINGOBLASTIQUE	FIBREUX
	PSAMMOMATEUX
	ANGIOMATEUX ANGIOBLASTIQUE
FIBROBLASTIQUE	LIPOMATEUX
	OSSEUX
	CHONDROMATEUX
MIXTE	SARCOMATEUX

L'étude de Forrest faite sur 17 cas de méningiome orbitaire montre : 10 cas de méningiome de type fibreux, 6 cas de méningiomes psammomateux et 1 cas de méningiome angiomateux .

Dans l'ensemble : deux composants sont fréquents, les composants fibreux et psammomateux, les autres rares, enfin il n'existe aucun parallèlisme entre l'aspect histologique et la durée d'évolution, à l'exception cependant du composant sarcomateux qui parait donner une évolution plus rapide .

Cette nouvelle description histologique des méningiomes reste schématique mais permet une adaptation du diagnostic à l'extrême polymorphisme de ces tumeurs .

ASSOCIATIONS TUMORALES

L'association aux méningiomes de tupeurs nerveuses a été décrite, qu'il s'agisse d'autres méningiomes (méningiomes multiples) ou d'autres tumeurs nerveuses (neurinomes, gliomes) association pouvant se constituer dans le cadre de la maladie de Recklinghausen ; et l'étude de la littérature en objective plusieurs :

- Shapland et Greenfiels citent un cas de méningiome des gaines du nerf optique au cours d'une neurofibromatose ;

- Parker décrit un cas de méningiome des gaines du nerf associé à des méningiomes intra-craniens et à deux gliomes .

- David Hecaen et Bonis décrivent à propos de 16 observations de maladie de Recklinghausen l'association à des méningiomes dont l'un de localisation orbitaire . Maw cite un cas de méningiome orbitaire d'une hyperostose éthmoïdale et d'une neurofibromatose de Recklinghausen .

- Enfin Paillas et coll. insistent sur la fréquence de l'association de la maladie de Recklinghausen aux méningiomes multiples (50 %) .

Nous en avons retrouvé un cas parmi les observations citées (N° 15), associant un méningiome du ptérion à des manifestations cutanées de neurofibromatose .

Les diverses associations sont interprétées actuellement par un certain nombre d'histologistes comme étant la preuve de l'origine ectodermique des méningiomes, il existerait à l'origine des diverses manifestations tumorales (gliomes, neurinomes, méningiomes) une dysplasie neuro ectodermique .

CLINIQUE

La symptomatologie est presque exclusivement ophtalmologique pendant des années (Duke Elder), et il est difficile d'établir une symptomatologie clinique standard étant donné le siège variable des méningiomes, tout au moins au début, plus tardivement la symptomatologie d'ensemble devient relativement univoque .

Il faut cependant insister sur deux signes : l'un pratiquement constant l'exophtalmie, l'autre très fréquent la baisse de l'acuité visuelle ; nous en reverrons les diverses modalités après avoir étudié chacune des manifestations possibles des méningiomes orbitaires et les localisations qu'elles suggèrent .

LES SIGNES DE DEBUT SONT VARIABLES

Souvent latents et discrets, si bien que le diagnostic est établi après un temps d'évolution assez long .

Les signes habituels sont l'exophtalmie, la baisse de l'acuité visuelle, isolées ou associées .

D'autres sont plus rares tels : une déviation isolée du globe, un trouble de la motilité, une tuméfaction orbitaire palpable, un syndrome douloureux orbitaire ou temporal, une tuméfaction temporale douloureuse .

Nous reverrons à propos de chaque signe en particulier leur fréquence et l'élément d'orientation qu'ils peuvent apporter .

L'EXOPHTALMIE

C'est le signe le plus constant, témoin de l'envahissement orbitaire, précédant les autres signes pendant des années .

Les statistiques groupant le plus grand nombre de méningiomes orbitaires en font la preuve : Forrest sur 17 cas de méningiomes primitifs note la présence de l'exophtalmie dans 10 cas, son absence dans 2 cas, 5 cas étant mal précisés ; Craig et Gogela sur 35 méningiomes secondaires notent 31 exophtalmies .

Certains caractères sont actuellement classiques fonction du développement de la forme et du siège du méningiome : de constitution très lente, intermittente, puis permanente, progressive, non pulsatile, irréductible ; le plus souvent unilatérale, mais parfois bilatérale et alors asymétrique prédominant du côté du méningiome (David et Hartman sur 26 cas de méningiomes de la petite aile du sphénoïde notent 2 exophtalmie bilatérales ; Cl. Vincnet sur 16 méningiomes olfactifs note 2 cas d'exophtalmie bilatérale) .

La direction la plus fréquente est d'être axile, mais on a décrit des formes latéralisées témoins alors d'une tumeur non médiane de siège en général supérieur ou supéro interne .

D'intensité variable, l'exophtalmomètre de Hertel permettra d'en suivre les modifications .

Elle peut s'associer à un oedème palpébral, à un chémosis évoquant une localisation profonde au voisinage du sommet de l'orbite, difficile à atteindre par voie antérieure .

Elle peut revêtir l'aspect de l'exorbitisme décrit par Cl. Vincent qui correspondand à une véritable projection en avant de tout le contenu orbitaire : globe, culs de sac conjonctivaux, terminaison des muscles droits, s'accompagnant d'une congestion veineuse .

La pathogénie en a été bien étudiée par Cushing et Eisenhardt, puis

Elsberg Hare et Dyke :

1.- Dans les méningiomes secondaires trois mécanismes parfois plus ou moins associés :

- hypertrophie des parois osseuses qui compriment et repoussent le contenu orbitaire ;
- propagation du méningiome à travers les parois érodées ou pénétration par les orifices de communication ;
- plus rarement par blocage des veines de drainage de l'orbite par compression ou thrombose (tel est le cas de l'observation n° 27 : méningiome de la petite aile non propagé à l'orbite mais se manifestant par un exorbitisme avec oedème palpébral, un aspect angiomateux des veines conjonctivales, une ophtalmoplégie totale avec anesthésie cornéenne, l'intervention montra l'insertion du méningiome sur le sinus caverneux et fit conclure à une thrombose du sinus) .

2.- Dans les méningiomes primitifs, l'exophtalmie est en rapport avec la masse tumorale dans l'orbite qui en comprime le contenu et l'infiltre .

Sur les 26 observations étudiées, on notait que l'exophtalmie :

- était présente dans 18 cas sur 21 des méningiomes secondaires et dans 3 sur 5 des méningiomes primitifs ; qu'elle était présente dans tous les méningiomes du ptérion, dans 11 sur 12 des méningiomes de la petite aile, absente dans les 2 formes olfactives et sous frontales, présente mais secondaire dans un cas de méningiome para sellaire ;
- s'accompagnait d'un oedème pampébral dans deux cases et d'une déviation du globe dans deux autres cas ;
- était le premier signe dans : 6 cas isolément, dans 7 cas associée à un syndrome douloureux qui la précédait, dans deux cas à une baisse de l'acuité visuelle homolatérale, dans deux cas, une tuméfaction temporale et dans un dernier cas à une diplopie ;
- était apparue secondairement dans 4 cas précédée par des troubles de la motilité ou une baisse de l'acuité visuelle .

Le tableau ci-dessous permet de juger de la fréquence de l'exophtalmie dans les différentes localisations des méningiomes orbitaires ; étude déjà faite par Craig et Gogela d'une part, Forrest d'autre part .

Fréquence de l'exophtalmie en fonction de la localisation des méningiomes

	Craig et Gogela, Forrest	Observations étudiées
Petite aile et ptérion	100 %	95 %
Para sellaire	20 %	sur 1 cas : E secondaire
Olfactif	-	sur 1 cas : 0
Primitif	58 %	60 %

LE SYNDROME DOULOUREUX

Relativement fréquent, pour Craig et Gogela les céphalées étaient présentes dans 9 cas sur 35 méningiomes secondaires ; on l'a notée dans 13 sur 21 méningiomes secondaires, précédant souvent pendant longtemps les autres symptomes .

De caractère assez variable soit douleurs intermittentes de type névralgique coïncidant avec des poussées évolutives du méningiome soit permanentes plus diffuses et sourdes .

De siège également variable : céphalées fronto temporales, péri ou rétro orbitaires .

La pathogénie n'en est pas uniforme : envahissement des parois osseuses par l'ostéome, atteinte de la duremère, compression des nerfs ciliaires, envahissement des nerfs sensitifs lors de l'extension intra orbitaire, enfin citons un cas particulier : la kératite par lagophtalmie obligeant à une tarsoraphie; Duke Elder rapporte un cas de perforation du globe avec panophtalmie ; on citera également l'observation n° 18 où un méningiome du sinus caverneux étendu à l'orbite avait provoqué une exophtalmie compliquée de kératite par lagophtalmie et d'iridocyclite .

LES TROUBLES VISUELS

La baisse de l'acuité visuelle est classiquement tardive et succédant à l'exophtalmie en fait, sous la dépendance du siège du méningiome et de sa proximité des voies optiques ; la majorité des méningiomes étant secondaires et non en rapport direct avec le nerf optique, l'acuité visuelle est longtemps conservée et son atteinte apparait donc lentement, progressivement, tardivement, précédée par l'exophtalmie et siègeant du côté de la tumeur donc unilatérale .

L'étude de 25 observations de méningiomes (la 25ème étant une récidive de méningiome primitif traité par exérèse et énucléation), confirme ces caractéristiques, en effet :

- l'acuité visuelle était normale dans 10 cas de méningiomes secondaires, et 1 cas de méningiome primitif ;
- l'acuité visuelle était atteinte dans 10 cas dont deux cas de méningiome primitif atteinte unilatérale, de degré variable allant de l'abolition totale de la vision à environ 7/10 ;
- enfin, on notait une atteinte bilatérale dans 4 cas, dont 2 méningiomes de la petite aile, l'un par oedème papillaire, l'autre par compression tumorale directe ; 1 cas de méningiome sous frontal étendu, 1 cas de méningiome du canal probablement bilatéral (le fait que un oeil ait été énucléé n'a pas permis de conclure avec certitude) .

Enfin l'étude des 25 observations montre que l'atteinte s'est faite en plusieurs années (de 8 ans à 1 an) sauf dans 1 cas (observation n° 21) où un méningiome orbitaire a provoqué par compression des deux nerfs optiques une cécité bilatérale rapide (1 mois) ; que cette baisse visuelle est modérée et liée à une atrophie optique primitive .

Ces observations de lésions bilatérales ou rapidement évolutives sont à rapprocher des cas décrits par Dandy : méningiomes du foramen ayant entrainé une baisse bilatérale dans deux cas, de Craig et Gogela qui citent une bilatéralisation en 16 ans d'un méningiome du canal .

De l'observation de Edward et Finlay décrivant un méningiome des gaines du nerf optique situé au niveau du cone musculaire ayant provoqué en deux semaines une baisse de l'acuité visuelle de 8/10 ; de l'observation de David et

Hartmann sur un cas de baisse brutale de l'acuité visuelle analogue à une oblitération de l'artère centrale de la rétine, dont on peut rapprocher l'observation n° 21 : méningiome ayant provoqué en 1 mois une cécité d'un côté, en 1 semaine de l'autre côté .

Citons enfin parmi les troubles visuels l'hypermétrophie, signalée par Hudson, par refoulement en avant et compression du globe .

En conclusion :

- Dans les méningiomes indépendants du nerf optique qu'il s'agisse de forme secondaire ou de méningiome libre de l'orbite l'exophtalmie domine longtemps la symptomatologie clinique .
- Lorsqu'il s'agit d'un méningiome développé dans un espace étroit (foramen) l'atteinte de l'acuité visuelle est précoce et longtemps l'unique symptôme .
- Dans le cas de méningiome des gaines du nerf intraorbitaire ou intracranien l'atteinte de l'acuité visuelle est contemporaine de l'exophtalmie ou la précède .
- Quelques cas particuliers enfin : les formes bilatérales, il peut s'agir :
  - . d'un méningiome du canal optique
  - . d'un méningiome olfactif supra sellaire volumineux pouvant comprimer les deux nerfs optiques, la baisse de l'acuité visuelle étant plus marquée du coté du méningiome, ce symptome ayant par là une valeur localisatrice,
  - . d'une extension de l'autre côté que le champ visuel précisera mieux, plus rarement un syndrome de Foster Kennedy par la baisse visuelle est en général peu marquée du côté de la stase .

L'ETUDE DU FOND D'OEIL

Elle peut révéler trois types de lésions : une atrophie optique primitive, un oedème, des lésions des membranes oculaires par le méningiome .

1.- L'atrophie optique primitive évolue relativement parallèlement à la baisse de l'acuité visuelle bien que cette dernière peut ne pas s'accompagner de décoloration papillaire au début ; elle est liée à une compression directe du nerf optique par le méningiome, donc unilatérale, et peut revêtir différents aspects, fonction de son stade d'évolution (simple décoloration ou pâleur marquée de la papille avec excavation).

Parmi les 25 cas étudiés on notait, 9 fond d'yeux normaux, 6 cas d'atrophie optique unilatérale et 1 cas bilatéral dans un volumineux méningiome de la petite aile enserrant les deux nerfs optiques (n° 1) .

2.- L'oedème peut être :

- unilatéral par compression locale et alors discret, sauf un cas d'obstruction de la circulation veineuse (observation de Stallard : volumineux oedème papillaire avec hémorragies rétiniennes et décollement rétinien par compression des veines efférentes par le méningiome) .

Cet oedème unilatéral fut noté dans 6 cas isolément et dans 1 cas associé à une atrophie optique sous jacente .

- bilatéral, reflet d'une hypertension intra cranienne et on le nota dans 2 ,cas ;

- enfin, il peut s'agir d'un syndrome de Foster Kennedy, plus rare il fut noté dans 1 cas .

3.- L'envahissement des membranes oculaires est rare (cité par Coston, Offret, Ryan, Forrest, Fry et Delong ...) mais doit être recherché, on le décrit le plus souvent comme une masse blanc grisâtre, juxta papillaire saillante dans le vitré ou un décollement choroïdien, manifestations traduisant la pénétration ou la compression des parois par le méningiome .

En conclusion :

L'examen du fond d'oeil donne une orientation topographique sensiblement parallèle à celle que donne l'étude de l'acuité visuelle :

- le fond d'oeil apparait normal dans les méningiomes indépendants des gaines du nerf optique ;
- il existe une atrophie optique primitive dans les méningiomes des gaines d'autant plus précoce que le méningiome siège près du canal optique ;
- les lésions bilatérales : oedème, atrophie, syndrome de Foster Kennedy, sont le fait de volumineux méningiomes intra cranien ou de méningiomes du canal souvant bilatéraux .

L'ATTEINTE DE LA MOTILITE

1.- La motilité extrinsèque

Les troubles de la motilité sont de deux ordres : soit en rapport avec une atteinte des nerfs moteurs du globe dans un trajet intra cranien, au niveau de la fente sphénoïdale ou de l'orbite ; soit avec une gène mécanique à la mobilisation du globe en rapport avec l'infiltration orbitaire fréquente dans ces formes de méningiome ; en fait il est souvent difficile de faire le départ entre atteinte motrice réelle et facteur mécanique .

Là encore les manifestations oculo motrices sont variables avec le siège et l'étendue du méningiome, souvent absente et ce fut le cas dans 14 des 25 observations étudiées où la motilité était normale, enfin on nota dans les 11 cas restants :

- 1 cas d'ophtalmoplégie complète
- 2 cas d'atteinte dissociée du III, et 1 cas d'atteinte du III intrinsèque et extrinsèque
- 1 cas de paralysie du VI
- 4 cas de limitation globale des mouvements pouvant aller jusqu'au cloccage complet du globe
- 1 cas de diplopie subjective sans modification nette de la motilité à l'examen
- 1 cas de syndrome de la fente qphénoïdale : ophtalmoplégie, anesthésie cornéenne, atrophie optique secondaire

Au total les troubles de la motilité sont variables, leur valeur localisatrice considérée isolément apparait faible sauf s'il existe un syndrome net de la fante sphénoïdale, il importe de le replacer dans le contexte clinique général .

2.- La motilité intrinsèque

Les réactions pupillaires sont le plus souvent normales : sauf un cas de cécité complète avec mydriase et iridoplégie (3 cas sur les 25 observations) ou d'atteinte du III intrinsèque (1 seul cas) .

On aretrouvé un cas de signe d'argyll Robertson où les réactions sérologiques étaient négatives (N° 17) .

LA SENSIBILITE CORNEENNE

Est en règle normale, on a noté 3 cas où elle se trouvait modifiée, qu'il s'agisse d'hypoesthésie ou d'anesthésie en rapport avec une atteinte des nerfs sensitifs au niveau de la fente sphénoïdale ou de l'orbite .

LA PERCEPTION D'UNE MASSE PALPABLE

La perception d'une masse palpable est presque constante dans les méningiomes en plaques évolués siègeant au niveau du ptérion, il s'agit d'une infiltration diffuse de la fosse temporale par le méningiome qui, après avoir pénétré l'os atteint le muscle temporal ; elle fut retrouvée dans 5 sur 6 des méningiomes du ptérion étudiés et dans 1 cas de méningiome en plaque de la petite aile .

Plus rarement il s'agit d'une forme en masse ayant perforé l'os revêtant l'aspect en bissac à l'intervention .

La perception d'une tuméfaction au niveau du rebord orbitaire à l'exploration digitale est retrouvée dans les méningiomes primitifs de siège antérieur ou les méningiomes sous frontaux ayant envahi l'orbite ; elle a été décrite par

de nombreux auteurs dont Fry et Delong (méningiome fixé au rebord orbitaire supéro externe ayant envahi le sinus frontal) ; Forrest en décrit un cas, Dejean et coll., un autre (méningiome intra diploïque du toit de l'orbite donnant une masse palpable supéro externe) .

Nous en avons retrouvé un cas (N° 22) au cours d'un méningiome orbitaire propagé au sinus frontal et à l'ethmoïde .

Au total il s'agit le plus souvent d'une tumeur de siège rétro palpébral mobile ou fixée au rebord orbitaire supérieur et externe, plus rarement dans la région de la poulie du grand oblique ou sous forme d'une altération diffuse (irrégularité) du pourtour orbitaire .

L'ETUDE DU CHAMP VISUEL

Reste un des éléments importants du diagnostic, les résultats de 20 études des champs visuels dans les 26 observations de méningiomes (4 champs étant impossibles du fait d'une cécité totale ou d'une acuité visuelle insuffisante, 2 champs n'ayant pas été retrouvé) sont assez variables pouvant s'expliquer par la grande diversité topographique des méningiomes par rapport à l'orbite et aux voies optiques .

Ainsi sur les 20 champs visuels étudiés, 9 étaient normaux et parmi les 9 autres on notait :

- 1 cas de léger rétrécissement de la tache de Mariotte sans oedème au fond d'oeil
- 1 cas de rétrécissement concentrique du champ
- 2 cas de scotomes centraux sans atteinte périphérique dans des formes d'évolution prolongée, avec atrophie optique au fond d'oeil
- 2 cas de scotome central avec encoche supéro temporale
- 2 cas d'encoche temporale isolée, 1 cas d'encoche inférieure

Ces modifications se retrouvent dans les méningiomes atteignant les voies optiques dans les variétés secondaires : les méningiomes en plaques étendus

et les méningiomes en situation interne juxta clinoïdien ; dans les variétés primitives comprimant le nerf optique à un niveau où il est peu mobile et solidement fixé : l'apex et le canal .

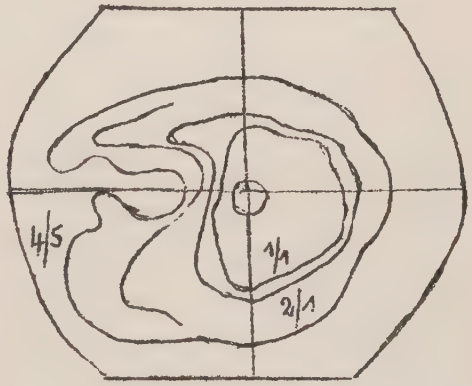
Une meilleure compréhension de la symptomatologie des méningiomes purement orbitaire est possible grace à Dubois Poulsen qui résume ainsi les modifications du champ visuel dans les compressions du nerf optique :

- Les déficits sont de caractère variable fonction de la localisation du volume et de la consistance de la tumeur, le méningiome étant péri optique et de croissance très lente, la lésion la plus fréquente est la dépression périphérique s'enfonçant en coin et finissant par occuper tout un quadrant .

SCHEMA d'après DUBOIS-POULSEN

Compression du nerf optique gauche par un méningiome.

Profondes indentations temporaires des isoptères rejoignant la tache de Mariotte



- La morphologie des déficits permet un diagnostic topographique et leur évolutivité (accentuation des dépressions, atteinte de la vision centrale, pentes raides) est parallèle à celle du méningiome (déficits progressif, croissant) .

- Enfin, il faut insister sur l'importance de rechercher une lésion du champ visuel opposé témoignant d'une extension intra cranienne .

Tout récemment enfin, M. Chamblin résume les modifications du champ visuel dans les compressions tumorales du nerf optique, son étude portant outre un certain nombre de tumeurs orbitaires sur 14 méningiomes de l'arête du sphénoïde, 5 méningiomes du sillon olfactif, 1 méningiome sous frontal et 1 ménin-

giome orbitaire primitif .

Il conclut à :

- une majorité d'atteinte du champ périphérique : atteinte proportionnelle des isoptères internes et externes la plus fréquente, parfois atteinte dissociée avec prédominance d'atteinte externe ;
- une rareté du scotome central sans atteinte périphérique (1 seul cas) ; la découverte d'une association au déficit périphérique d'un scotome central serait dû au fait que peu gênante, l'atteinte périphérique n'a pas été remarquée lorsqu'elle était isolée .

En résumé, lorsque le champ visuel présente des anomalies il s'agit :

- dans les méningiomes primitifs orbitaires pur ou du canal, d'une encoche périphérique témoignant de la compression du nerf optique, plus rarement d'un scotome central relatif ou sbsolu associé au déficit périphérique, ou isolé évoquant une névrite optique rétro bulbaire ;
- dans les méningiomes secondaires, outre les anomalies en rapport avec une stase éventuelle (rétrécissement irrégulier, élargissement de la tache) ce sont les méningiomes de la petite aile du sphénoïde en situation postéro-interne qui donnent les déficits les plus caractéristiques sous forme de hémianopsie latérale homonyme en quadrant supérieur qui traduisait une atteinte du lobe temporal, plus rarement une hémianopsie latérale homonyme par compression des bandelettes ; les méningiomes olfactifs et sous frontaux étendus pourraient par lésion chiasmatiques provoquer une hémianopsie bitemporal .

En conclusion :

L'étude du champ visuel si elle a souvent un intérêt négatif lorsqu'il est normal, peut parfois localiser un méningiome, en apprécier l'évolutivité surtout rechercher une extension intra cranienne en cas de méningiome orbitaire primitif par la découverte d'un déficit fruste du coté opposé ; tous signes qui seront appréciés après confrontation avec la clinique et les autres examens complémentaires .

LES SIGNES GENERAUX

Là encore sont très variables avec la localisation du méningiome, plus fréquent dans les méningiomes secondaires, ils signent l'extension intra cranienne dans les méningiomes primitifs où on devra toujours les rechercher .

Ce peuvent être des signes d'atteinte des formations de la base (anosmie, atteinte du V., lésions hypotahalamo hypophysaire : Bonnet rapporte un cas de diabète insipide) ; un syndrome d'hypertension intra cranienne (rapporté par de nombreux auteurs, parmi eux Bengisu en cite deux cas au cours de méningiome des gaines du nerf optique) .

D'après Craig et Gogela, l'examen neurologique est le plus souvent normal, sauf en cas de méningiomes multiples ; parmi les 26 cas étudiés on notait 18 cas où l'examen général était normal et 7 cas de symptomatologie mal systématisée car il existait :

- un syndrome hypophysaire, un syndrome labyrinthique avec signe de Babinski droit, un Babinski bilatéral, un syndrome frontal, un syndrome cérébelleux avec paralysie faciale, une hypoacousie associée à une anesthésie faciale enfin une parésie gauche et un syndrome de Recklinghausen .

Au total :

Le problème posé par les méningiomes atteignant l'orbite, au point de vue de la sémiologie est donc longtemps purement ophtalmologique (un résumé de cette symptomatologie est donné par le tableau ci-dessous quant aux 26 cas de méningiomes étudiés) et on peut la résumer ainsi : il s'agit le plus souvent d'une exophtalmie d'évolution progressive apparue chez une femme de la cinquantaine associée à une baisse de l'acuité visuelle, une altération de la motilité oculaire .

Un certain nombre de questions sont alors à envisager :

- rattacher l'exophtalmie à sa cause, c'est le fait des radiographies et au besoin d'examens complémentaires plus délicats ;
- faire la preuve du siège purement orbitaire d'un méningiome primitif ou d'une expansion intra cranienne associée, hypothèse que la clinique peut déjà orienter par la recherche d'une bilatéralisation, sur l'étude du fond d'oeil et de l'acuité visuelle opposés ; surtout des deux champs

visuels, la recherche enfin de signes neurologiques et généraux (un syndrome diencéphalohypophysaire serait pour Dandy un test de certitude, une anosmie orienterait vers un méningiome olfactif...)

- trouver une orientation topographique, ainsi le groupement d'un certain nombre de symptomes peut évoquer :

- un méningiome des gaines du nerf optique situé dans le cone musculaire devant : une exophtalmie axile, précédant une baisse de l'acuité visuelle sans troubles de la motilité, au champ visuel un syndrome de compression du nerf optique,

- une localisation profonde sur un oedème palpébral, des signes de compression veineuse associée,

- un méningiome à cheval sur l'orbite et l'endocrane en présence d'un syndrome de la fente sphénoïdale ;

- un méningiome orbitaire libre devant une exophtalmie avec déviation du globe sans baisse de l'acuité visuelle, parfois une masse retro-palpébrale palpable ;

- un méningiome secondaire sur l'apparition d'une exophtalmie associée à des troubles de la motilité, des signes neurologiques ou généraux orientant vers une tumeur intra cranienne .

Reste à envisager deux formes bien particulières, en sachant que des différentes hypothèses ne sont que des schémas d'orientation ne permettant pas un diagnostic de certitude, seuls la radiographie complétée par d'autres examens complémentaires le permettront :

- le méningiome du foramen ou du canal optique

- le méningiome du ptérion .

LE MENINGIOME DU FORAMEN

Evoqué devant une baisse isolée de l'acuité visuelle d'apparition lente, un syndrome de compression du nerf optique au champ visuel .

Il s'agit d'une localisation très rare ; le premier cas en fut décrit

par Schott en 1877 (tumeur méningée envahissant les deux nerfs optiques), elle n'est en fait bien connue que depuis la description de Dandy en 1922 ; description portant sur deux cas de méningiome de la portion préchiasmatique du nerf optique qui dans un cas étaient bilatéraux et symétriques purement intra craniens, dans l'autre cas restait unilatéral et pénétrait dans le foramen ; il s'agissait d'une tumeur petite bien limitée se manifestant par une baisse graduelle de l'acuité visuelle évoquant une névrite optique et l'auteur souligne l'intérêt ici d'un diagnostic précis, seul garant dune intervention permettant d'éviter la cécité .

Craig et Gogela décrivent sur 17 cas de méningiomes primitifs 3 cas de méningiome du foramen dont deux bilatéraux, et dans un des deux cas la bilatéralisation est apparue 16 ans après le premier méningiome, dans les trois cas la symptomatologie était réduite à une cécité progressive isolée sans douleur .

D'autres auteurs décrivent des cas semblables, nous avons retrouvé dans la littérature des descriptions de Daum et Guillaumaten en 1949, Merei en 1955, Crudeli en 1958, Torina et Koskine en 1961, enfin une observation (N° 23) parmi les 26 cas étudiés : il s'agissait d'un méningiome du canal optique droit se manifestant par une baisse progressive de l'acuité visuelle depuis 1 an, le caractère bilatéral de ce méningiome n'a pu être précisé avec certitude l'oeil opposé ayant été énuclée pour traumatisme, la radiographie montrait cependant des altérations témoins d'une extension du processus lésionnel au coté énuclé qui faisait supposer une atteinte du nerf optique intra canaliculaire correspondant .

En conclusion, ces méningiomes réunissent un certain nombre de caractéristiques :

- au point de vue sémiologique : le plus souvent bilatéraux, l'exophtalmie est en général absente ou d'apparition très tardive, la baisse de l'acuité visuelle se fait précocement et successivement si les deux cotés sont atteints, elle s'associe à une atrophie optique du fond d'oeil ; il importe d'éliminer le diagnostic de névrite optique retro bulbaire par une étude précise du champ visuel des radiographies des trous optiques, leur atteinte étant fréquente bien que non constante ;
- au point de vue pronostic, le pronostic vital est favorable (un malade de Dandy fut suivi 24 ans après l'intervention, mais atteint de cécité)

le pronostic visuel reste sombre car le diagnostic est souvent fait lorsque les lésions sont évoluées et la cure du méningiome nécessite souvent le sacrifice du nerf optique .

LE MENINGIOME DU PTERION

Bien étudié dans la Thèse de Brunhes en 1939, reste surtout du domaine de la neurochirurgie, il s'agit d'une tumeur méningée peu étendue infiltrant en nappe la duremère pénétrant l'os au niveau des canaux de Havers et entrainant une hyperostose réactionnelle plus étendue que le méningiome .

Il frappe la femme après 40 ans dans 92 % des cas, se présente comme une affection orbitaire avec apparition successive d'un exorbitisme et d'une tuméfaction de la région temporale de développement très lent, progressif, l'acuité visuelle est longtemps conservée, il s'y associe fréquemment un syndrome douloureux pouvant précéder les autres symptomes .

La radiographie confirme aisément le diagnostic, montrant l'image typique de l'ostéome sphéno temporal que nous reverrons .

Le diagnostic en est facile sur l'assooiation radioclinique, le seul problème est ici l'importance de l'extension de l'ostéome dont l'exérèse totale est difficile lorsqu'il est étendu, et l'évolution toujours très lente, l'étendue excessive de l'ostéome sont des arguments pour une exérèse partielle .

L'étude de 6 observations de méningiome du ptérion sur les 26 méningiomes confirme ces constatations : ils atteignaient 5 femmes et 1 homme, l'âge majeur étant 46 ans, dans tous les cas l'exorbitisme était présent comme signe de début associé ou non à des céphalées et s'accompagnait dans 5 des 6 cas d'une tuméfaction temporale, enfin les radiographies montraient un ostéome étendu aux deux ailes du sphénoïde qu'il débordait .

Obs Age Sexe

	Obs.	Sexe	Age	Signes de début	Exophtalmie	S. douloureux	Tuméfaction	Acuité visuel.	Motilité	Pupilles	Sensibil	FODG	CVDG	S. généraux
M. DE L'ARETE DU SPHENOIDE	1	F	32	baisse AVDG depuis 8 ans		-	-	I/IO 0	N	RPM ga= 0	N	atrophie ODG-	amputat. temp. D	S. hypophysaire
	2	F	57	douleur, diplopie depuis un an	Ex. dr.	rétro orbit.	-	IO/IO IO/IO	ptosis, Dr. int.	N	N	N N	N N	S. labyrinthique Babinski Dr.
	3	F	46	céphalées, Ex. depuis 6 mois	Ex. ga.	céphalées	-	IO/IO IO/IO	S. fente sphén.	mydriase ga.	hypo ga.	N N	N N	N
	4	F	52	céphalées, Ex. depuis 2 mois	Ex. dr.	céphalées	-	8/IO 8/IO	N	N	N	flou papil. dr.	N N	Babinski bil.
	5	F	49	céphalées, ptosis depuis 3 ans	Ex. ga.	rétro orbit.	-	IO/IO IO/IO	III dissocié ga.	N	N	N N	N N	N
	6	M	53	Exophtalmie	Ex. dr.	-	-	main I/IO	limités	mydriase dr	-	atrophie + flou	- N	S. frontal
	7	F	33	douleurs, Ex. depuis 2 ans	Ex. ga.	rétro orbit.	-	IO/IO IO/IO	N	N	N	N N	N N	N
	8	F	55	exophtalmie depuis 2 mois	Ex. dr.	-	-	8/IO 5/IO	N	-	N	N N	rétrécis. dr.	N
	9	F	48	Ex, céphalées depuis 3 ans	Ex. ga, oedème	céphalées	-	IO/IO main	N	N	-	atrophie ga.	scotome central ga	N
	IO	F	39	céphalées, Ex depuis 1 an	Ex. dr.	céphalées	fosse temporale	IO/IO IO/IO	N	N	N	congest. papil.	N N	N
	II	M	55	baisse AVD, Ex. depuis 4ans	Ex. dr.	-	-	2/IO IO/IO	N	N	N	flou papil. dr.	N N	-
M. DU PTERION	I2	F	64	Ex. depuis 1 an	Ex. dr.	-	fosse temporale	IO/IO IO/IO	N	N	N	N N	élargis. tâche dr.	-
	I3	F	51	Exophtalmie	Ex. ga.	-	fosse temporale	7/IO 4/IO	N	N	N	décolorat. ga.	- -	-
	I4	F	44	céphalées, Ex. depuis 2 ans	Ex. dr.	céphalées	fosse temporale	2/IO IO/IO	réduct. globale	N	N	oedème dr.	encoche temp. inf.	N
	I5	F	34	céphalées, Ex. depuis 6 ans	Ex. dr.	céphalées	fosse temporale	IO/IO IO/IO	VI dr.	N	N	N N	N N	Reckling, parésie ga
	I6	M	39	Ex, tuméfac. depuis 6 mois	Ex. dr.	céphalées	fosse temporale	IO/IO IO/IO	N	N	N	N N	- -	N
	I7	F	47	Ex, tuméfac. depuis 2 mois	Ex. ga.	-	frontale ext.	IO/IO IO/IO	N	argyll Rob.	N	flous, congest. dr, ga.	N N	-
PARA SELLAIRE	I8	F	58	diplop., baisse AVG depuis 1 an	Ex. ga.	-	-	IO/IO 4/IO	bloqué, ptosis	N	anest.ga.	flou ga.	encoche inf. ga.	hypoacousie ga anesth. faciale
OLFACTIF	I9	M	48	céphal., baisse AVD depuis 2 ans	-	-	-	0 IO/IO	N	RPM dr.=0	N	atrophie dr.	- N	-
ARETE SPHENOIDE	20	F	7	Ex., baisse AVG	Ex. ga.	céphalées	-	IO/IO 0	limités	RPM ga= 0	N	atrophie ga.	N -	N
SOUS FRONTAL	2I	F	IO	amaurose ODG, HIC depuis 1 mois	-	céphalées	-	0 0	ophtalmoplégie ga.	RPM dr. faib. RPM ga= 0	N	stase bilat.	- -	S. cérebel. dr. paralysie faciale
M. PRIMITIFS	22	M	29	tuméfaction palpébrale	-	-	supéro-interne	IO/IO 7/IO	N, déviat. globe	N	N	N N	N N	-
	23	F	35	céphalées, baisse AVD depuis 1 an	-	-	-	PL -	N dr	N	N	atrophie dr.	encoche sup. temp. scotome central dr.	-
	24	M	30	Ex, diplopie depuis 4 ans	-	-	fronto temporale	IO/IO -	-	-	-	oedème dr.	encoche sup. temp. dr.	N
	25	F	29	céphalées, baisse AVG depuis 6 mois	Ex. oedème pal	céphalées	-	IO/IO main	N, diplopie	N	anest.ga	atrophie, stase	scotome central ga	-
	26	M	I5	Ex. depuis 3 ans	Ex, déviat. gl.	-	masse sup. int.	IO/IO IO/IO	N	N	N	hyperhémie dr.	N N	-

ETUDE RADIOLOGIQUE

Elle permet dans la majorité des cas d'affirmer l'existence d'un méningiomr que la clinique avait déjà plus ou moins soupçonné, l'étude radiologique devient actuellement indispensable à un diagnostic et à un bilan précis, et des auteurs comme Dandy (1941) oppose d'après une statistique faite sur 12 cas de méningiomes : les formes muettes radiologiquement, rares (2/12) diagnostic d'intervention et d'histologie, aux formes beaucoup plus fréquentes où la symptomatologie radiologique permet un diagnostic .

Nous envisagerons successivement :

1.- les méningiomes ayant une traduction radiologique, que les radios standards associées au besoin à des tomographies permettent de diagnostiquer et de localiser dans la majorité des cas ;

2.- les méningiomes où les examens habituels sont négatifs et où des techniques d'exploration plus poussées seront alors nécessaires .

I.- L'ETUDE DES MENINGIOMES AYANT UNE TRADUCTION RADIOLOGIQUE NECESSITE UNE TECHNIQUE PRECISE

- Des radiographies standards :

  . clichés de face, en nez-menton, position dégageant les orbites et projettant les rochers dans les sinus maxillaires, on apprécie ainsi la taille des orbites, les sinus frontaux et ethmoïdaux et les différentes tonalités orbitaires ; cette incidence est complétée par une face tête défléchie (position de Blondeau) objectivant le toit orbitaire et les sinus frontaux et un cliché en nez-front jugeant de l'état du plancher orbitaire.

  . clichés de profil droit et gauche, centré sur la selle turcique étudiant le rebord et la voute .

  . Incidence des trous optiques, suivant la technique de Hartmann, appréciant la taille (5,35 mm d'après la statistique de Van der Hoeve faite sur 50 cas), la forme (circulaire et ovalaire), la symétrie, et il est parfois nécessaire de refaire cet examen à intervalles répétés si l'on soupçonne un méningiome intra canaliculaire ou une propagation endo cranienne de méningiome orbitaire .

  . Incidence des fentes sphénoïdales, permettant une étude plus précise des dimensions de la fente et des deux ailes su sphénoïde qui la bordent .

- Les clichés standards auront donc permis d'identifier ; le rebord orbitaire, le toit, les fentes sphénoïdales et leurs limites la grande et la petite aile, le système ethmoïdo-frontal, les sinus maxillaires .

- Mais l'interprétation des clichés est rendue fréquemment délicate du fait de la superposition des plans et de la projection des ombres d'origine extra orbitaires ; les tomographies permettent d'éliminer ces superpositions en fixant un plan précis, de faire un bilan de l'extension osseuse de la tumeur .

- Ces tomographies sont faites selon trois plans :

  . coupes de face en position nez-front de 2 à 6 cm du plan frontal, faites tous les 1 cm ou tous les 1/2 cm lorsque l'on veut préciser une lésion, la coupe la plus parlante étant la coupe à 4 cm ; cette incidence explore essentiellement la paroi interne de l'orbite et le massif ethmoïdal ;

  . coupes sagittales de 3 à 6 mc du plan latéral, étudiant le plafond, le fond et le plancher de l'orbite, donnant la notion de capacité orbitaire sur la coupe médio orbitaire à 4 cm du plan médian ;

  . coupes horizontales, en position de Hirtz, de réalisation peu courante, précise les limites de l'orbite avec le système pneumatique médian, complète la notion de capacité orbitaire .

I.- SYMPTOMATOLOGIE RADIOLOGIQUE DES MENINGIOMES

Les signes observés sont plus en rapport avec l'ostéome secondaire qu'avec le méningiome lui-même, et on oppose :

- les méningiomes primitifs muets radiologiquement, d'après Craig et Gogela 11 sur 17 des méningiomes primitifs n'avaient aucune manifestation sur les clichés (65 %) ;

- aux méningiomes secondaires donnant presque constamment des modifications radiologiques, pour Craig et Gogela 32 sur 35 des cas étudiés (90 %)

L'étude radiologique faite sur 26 cas de méningiomes orbitaires a montré des lésions plus ou moins typiques de méningiomes dans 20 sur 21 méningiomes secondaires et dans 4 sur 5 de méningiomes primitifs .

Les signes observés sont essentiellement de deux types : aspects constructifs ou destructifs .

1.- Les lésions constructives ont été bien étudiées par David et Hartmann qui les classent en : hyperostoses localisées et généralisées .

A.- L'aspect le plus courant est l'hyperostose généralisée dont la forme la plus typique est l'ostéome de la petite aile du sphénoïde

(pour Horning et Kernohan se rencontre dans 80 % des cas de méningiome de la petite aile) et nous l'avons retrouvé dans 16 cas sur 18 de méningiomes de la petite aile étudiés .

Cet ostéome peut être :

- soit franchement localisé à la petite aile, ou même à sa partie interne se prolongeant en dedans jusque vers la clinoïde antérieure, en dehors vers le ptérion (dans 5 cas sur 18)

  De face en position nez-menton : triangle d'aspect plus dense à base interne et sommet externe vers le ptérion, le bord inférieur de la surface représentant le bord postérieur de la petite aile, limite en haut la fente sphénoïdale .

  De profil : surface triangulaire à base antérieure à la jonction des étages antérieure et moyen de la base se projettant au dessus et en avant de la clinoïde antérieure entre plafond de l'orbite et grande aile du sphénoïde ;

- mais le plus souvent l'hyperostose est étendue aux formations osseuses de voisinage (5 cas sur 18) : à la grande aile du sphénoïde et le trou optique apparait au centre d'une zone de condensation, normal dans la majorité des cas mais parfois atteint par le processus d'hyperostose (cas cité par Pfeiffer, observation de Calmettes et Deodatti en 1953, nous l'avons retrouvé dans un cas de méningiome de la petite aile (N° 20) ; à l'apophyse orbitaire externe du frontal, au toit de l'orbite . La fente sphénoïdale est en général normale et conserve ses dimensions, mais l'extrémité supéro externe en est parfois un peu émoussée .

  Mais l'aspect le plus typique d'hyperostose se rencontre dans les formes de méningiome "en plaques" du ptérion ; avec condensation osseuse en éventail étendue du ptérion à la petite et à la grande aile, au toit orbitaire, à l'écaille du temporal, sur la ligne médiane cet épaississement peut s'étendre et dépasser l'apophyse clinoïde antérieure .

- L'observation la plus caractéristique est celle de Man et

Santagostine en 1960, observation d'un méningiome en plaques suivi pendant 6 ans, inopérable en raison de l'importance de son extension à toute la paroi orbitaire, à la fosse temporale et aux parois des sinus maxillaires et frontaux .

- Nous avons retrouvé ces modifications caractéristiques dans les 6 cas de méningiomes du ptérion revêtant la forme "en plaques" .

B.- Mais les hyperostoses peuvent être localisées, d'interprétation alors plus difficiles :

- au canal optique : un cas cité par M. Philbert, observation de Kalt : méningiome se manifestant par une hyperostose oblitérant le canal optique ;

- à la fente sphénoïdale : un cas de Guillaumat où il existait un épaississement limité à la lèvre supérieure de la grande aile ;

- aux parois, et le plus souvent il s'agit de la paroi supérieure observation de Fry et Delong en 1941 d'un méningiome du toit de l'orbite où la radiographie montrait une opacité de la moitié inférieure du sinus frontal droit gagnant le toit de l'orbite, avec aspect flou du sinus ethmoïdal ; nous en avons observé un cas : un méningiome extra dural du plafond de l'orbite se manifestant par une opacité limité de la partie postérieure du toit ;

- aux parties molles, en rapport avec une calcification directe du méningiome observation de Regoli en 1942, la radiographie montrait, dans un cas de méningiome primitif des gaines du nerf optique une ombre nettement délimitée rétro bulbaire, l'intervention permit le diagnostic de méningiome, observation de Forrest en 1949, associant une opacité endo orbitaire en place de méningiome et une opacification discrète de la paroi externe en regard, la conjonction de ces deux éléments est rare mais très caractéristique du méningiome .

2.- Ailleurs le méningiome est responsable d'images destructives en rapport avec sa propagation, et là encore ce sont surtout les méningiomes secondaires ayant tendance à éroder les parois qui donnent ces manifestations qui sont rares et discrètes dans les méningiomes primitifs ; ce peuvent être :

A.- Des altérations des orifices de communications

a) Le trou optique, dont l'élargissement a été noté par plusieurs auteurs sous forme d'une dilatation globale circulaire plus ou moins régulière (Pfeiffer) observation de Coston en 1936, Braun-Vallon en 1937, Bonnet et Colrat en 1938, de Dunn et Walsh en 1956 .

De Reese en 1941, 2 cas d'élargissement du canal optique dans l'étude de 13 méningiomes orbitaires, cet élargissement au cours de l'évolution des méningiomes permit de faire le diagnostic d'extension intra cranienne .

2 cas sur les 26 étudiés : l'un au cours d'un méningiome de l'arête sphénoïdale étendu aux 2 foramen , l'autre dans un méningiome extra dural du plafond de l'orbite pénétrant par le canal optique .

Observation de Kearns et Wagener en 1953 sur 3 cas d'extension à l'orbite par le canal,de méningiome de l'arête sphénoïdale .

Plus rarement sous forme d'une érosion localisée :

Observation de Groff (1936) d'un méningiome de l'arête sphénoïdale ayant pénétré dans le canal, l'incidence des trous optiques objectiva une érosion du toit du canal .

Observation de Crudeli en 1958 d'un méningiome du foramen donnant comme seule image radiographique une érosion du toit du canal .

Cet élargissement suppose une propagation orbitaire d'une tumeur intra-cranienne ou inversement une propagation intra-cranienne d'un méningiome endo orbitaire ou enfin un méningiome né dans le canal, cependant la découverte d'un trou optique normal ne permet pas de conclure avec certitude à l'absence

d'atteinte anatomique du canal .

Observation de Love et Ruckers en 1940 : une intervention par voie transfrontale devant une baisse progressive de l'acuité visuelle, alors que les examens radiologiques s'étaient révélés normaux a montré un méningiome des gaines du nerf à la fois intra cranien et intra canaliculaire .

Craig et Gogela rapportent 2 cas de méningiome du foramen ne donnant pas d'élargissement du canal sur les clichés .

b) L'atteinte de la fente sphénoïdale est également fréquente, et on l'a notée deux fois dans des méningiomes de la petite aile étudiés :

Bonnet Faufique et Lévy en 1933, rapportent un cas d'exophtalmie progressive avec cécité où la radiographie mettait en évidence une destruction des parois du canal optique et de la paroi supérieure de la fente sphénoïdale, les deux orifices ne formant plus qu'une seule cavité entourée d'une zone de condensation osseuse étendue à toutes les parois de l'orbite .

Cohen et Scarff en rapportent une seconde : méningiome de l'arête sphénoïdale ayant envahi l'orbite par le trou optique et la fente, la radiographie objectivait un élargissement très important de cette dernière .

B.- Une destruction des parois revêtant d'après les descriptions de David et Hartman l'aspect de décalcifications globales ou localisées .

a) Les lésions localisées

- soit unilatérales en rapport avec l'action directe de la tumeur :

Observation de Bourgeois en 1955 : un cas de méningiome orbitaire à forme ostéolytique, l'image radiographique étant une perforation de la paroi supéro externe de l'orbite sans condensation périphérique, l'intervention confirma la présence d'un méningiome orbitaire ayant détruit le toit .

Observation de Schweinitz en 1814 : méningiome orbitaire supéro interne ayant détruit la paroi pour gagner le sinus frontal .

Observation de Charamis en 1959 : méningiome intra orbitaire donnant une petite érosion isolée de la paroi externe .

Nous en avons trouvé deux cas, tous deux au cours de méningiome primitif .

- soit bilatérales en rapport avec l'hypertension intra cranienne .

Impressions digitiformes, disjonction des sutures, exagérations des gouttières et canaux du diploé que l'on distingue des trous et pertuis vasculaires témoignant de l'activité constructive intra osseuse et de l'hyper vascularisation des méningiomes .

Observation de Daum et Guillaumat en 1949 : signes d'hypertension intra cranienne clinique et radiologique au cours d'un méningiome des gaines du nerf optique .

Observation de Mme Braun-Vallon en 1937 : méningiome des gaines du nerf chez un enfant de trois ans ayant provoqué une disjonction des sutures, avec impression digitiformes .

Nous en avons rencontré un cas au cours d'un méningiome de la petite aile ayant envahi les deux canaux optiques .

b) Les lésions globales, régulières de la petite aile parfois étendues à la grande aile, le fond de l'orbite apparaissant flou et la fente sphénoïdale comme effacée . 1 cas de Mac Carty et Gogela en 1949 de méningiome de l'arête du sphénoïde où les radios mettaient en évidence une destruction de la petite aile ; de la grande aile et d'une partie du toit orbitaire associés à une opacification des sinus paranasaux .

Observation de Bonnet en 1949 sur un méningiome intra cranien ayant détruit les deux ailes du sphénoïde, le sinus sphénoïdal, une partie du toit orbitaire, la selle turcique étant déformée, la clinoïde antérieure atrophiée .

Ces différentes observations mettent en évidence que les altérations constructives et destructives sont rarement isolées et se retrouvent souvent sur les mêmes clichés, et ce fut le cas dans 5 des 26 méningiomes étudiés .

Ces modifications osseuses sont responsables de modifications de la capacité orbitaire, que l'on appréciera mieux sur les tomographies, ce peuvent être :

- la diminution de la capacité orbitaire phénomène primaire de l'exophtalmie auquel succède l'augmentation compensatrice secondaire (la pression intra orbitaire repoussant les parois les plus minces : os planum, toit du sinus maxillaire, plafond orbitaire) ;
- donc, une augmentation de la capacité orbitaire au cours d'un processus expansif endo orbitaire assez prolongé ;
- une diminution de cette capacité au cours de tumeurs extra orbitaire ou pariéto orbitaire ou réduction par hyperostose des parois abaissement ou refoulement du toit de l'orbite .

II.- ETUDE TOMOGRAPHIQUE DES MENINGIOMES

Aussi de plus en plus actuellement tend on à compléter les radio standards par des tomographies permettant de préciser l'intégrité ou l'atteinte des parois orbitaires et l'étendue de cette atteinte, le déplacement de ces parois, l'extension éventuelle des lésions osseuses aux structures voisines, l'étude du système pneumatique ethmoïdo-sphénoïdal et ses réactions au voisinage du méningiome, la diminution ou l'augmentation de la capacité orbitaire . On insiste actuellement sur la fréquence des opacités sinusiennes au voisinage des méningiomes .

Leur intérêt est mis en valeur par de nombreux auteurs :

- observations de Audibert et coll. en 1957 d'un méningiome orbitaire se propageant dans le sinus frontal dont les tomographies délimitent l'extension ;
- observation de Renard David et Fischgold en 1952 d'un méningiome olfactif récidive, propagé à l'orbite où les tomographies permirent un

bilan de l'extension orbitaire et ethmoïdale ;

- observation de Charamis en 1959 précisant à l'aide de tomographies une érosion de la paroi externe de l'orbite ;

- Fischgold, David et Brégeat en fournissent deux exemples :

Dans le premier cas il s'agissait d'un méningiome des gaines du nerf optique chez une femme de 42 ans se manifestant par une exophtalmie droite depuis six ans où les tomographies orbitaires précisèrent une opacité orbitaire s'enfonçant dans le sinus maxillaire et le système ethmoïdal détruisant l'os planum dans la moitié supérieure ; l'intervention confirma le diagnostic de méningiome .

Dans le second cas, il s'agissait d'un méningiome de la grande et de la petite aile chez un homme de 59 ans se manifestant par une exophtalmie depuis 12 ans, le diagnostic radio clinique fut celui de méningiome en plaque des ailes du sphénoïde, les tomographies confirmèrent l'extension aux deux ailes, à la clinoïde antérieure, à la paroi latérale du sphénoïde au sinus sphénoïdal .

Sur les 26 méningiomes étudiés, des tomographies furent faites dans 5 cas de méningiomes secondaires et 1 cas de méningiome primitif montrant l'extension exacte des lésions et la réduction de la capacité orbitaire .

N° 1 : - Madame H. 27 ans : MENINGIOME DE LA CLINOIDE ANTERIEURE DROITE
Clinique : baisse isolée de l'acuité visuelle
Tomographie de face de la région optico-clinoïdienne (coupe à 5 cm)
- seule l'apophyse clinoïde antérieure apparaît hypertrophiée et condensée, les limites de la clinoïde par rapport à la fente sphénoïdale sont nettes.

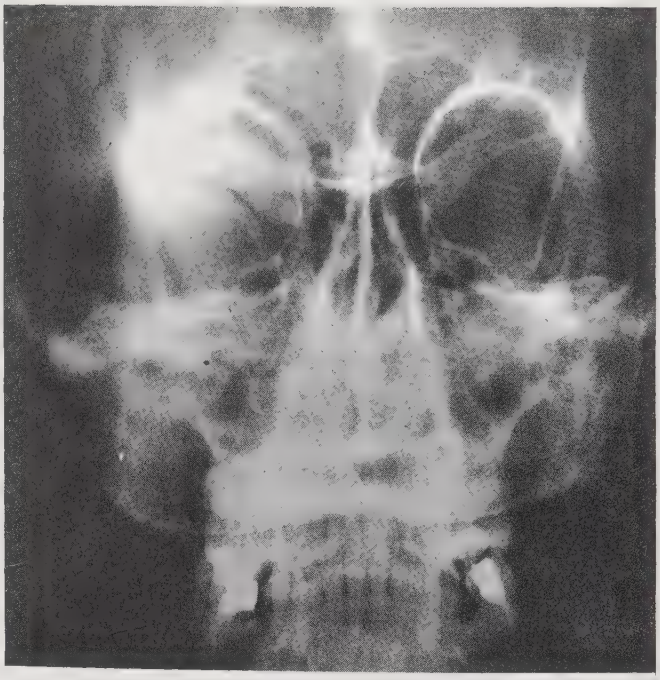
N° 2 : - Madame L. 37 ans : MENINGIOME DE LA PETITE AILE ET DE LA GRANDE AILE DU SPHENOIDE
Clinique : exophtalmie gauche progressive
Radiographie des orbites en incidence face haute (front-nez sur table, rayon descendant à 25°)
Condensation de la petite aile et de la grande aile du sphénoïde à gauche rétrécissement de la fente sphénoïdale dans partie externe.

N° 3 : - MENINGIOME PRIMITIF
Monsieur L. 42 ans, méningiome des gaines du nerf optique droit.
Clinique : exophtalmie droite progressive depuis 10 ans
Tomographie frontale (coupe à 3 cm)
- enfoncement de l'os planum dont les vestiges apparaissent refoulés vers la ligne médiane, abaissement du plancher de la cavité orbitaire.

Interprétation du schéma de la tomographie
- La tumeur (T) opaque s'enfonce dans le sinus ethmoïdal droit.(8) et le sinus maxillaire qui apparaissent flous
- L'os planum (3) apparaît détruit dans sa moitié supérieure persistant seulement en bas ou il est refoulé.

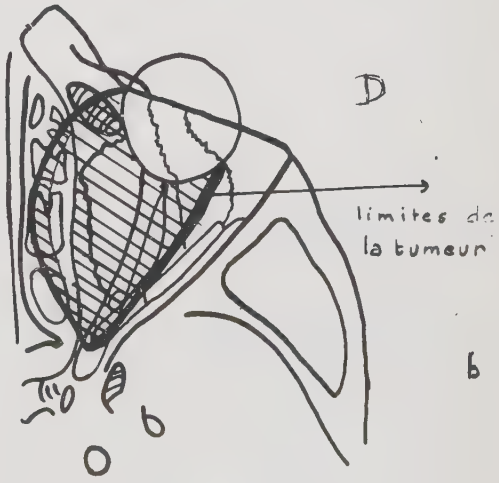
Schéma opératoire
- Vu en coupe horizontale et montrant les limites de la tumeur et la zone osseuse érodée et repoussée.

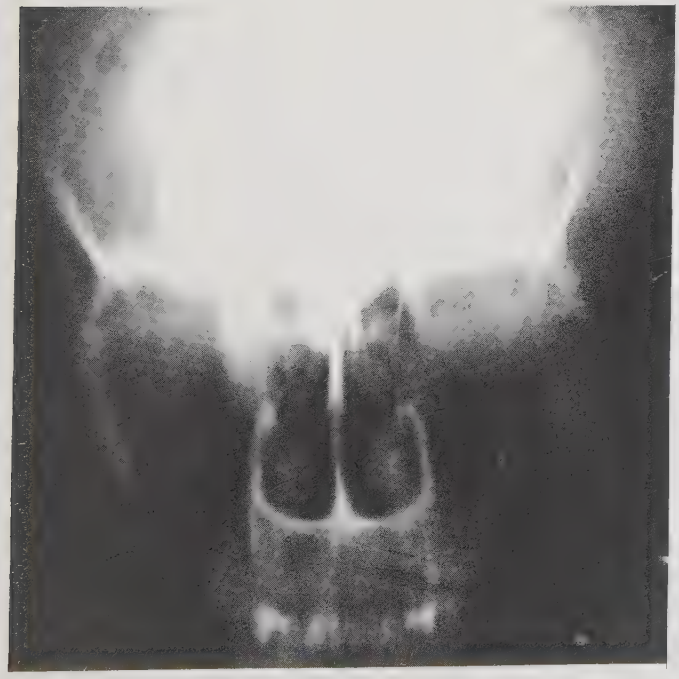
№ 1



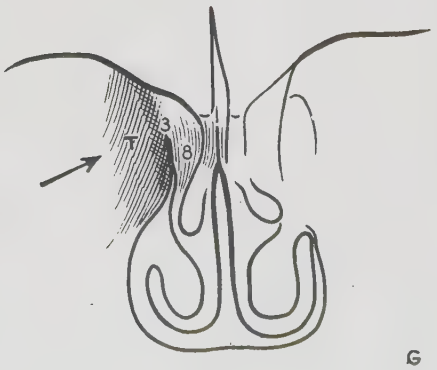
№ 2

coupe horizontale





№ 3
a



ETUDE DES TROUS OPTIQUES

Image de condensation (a)

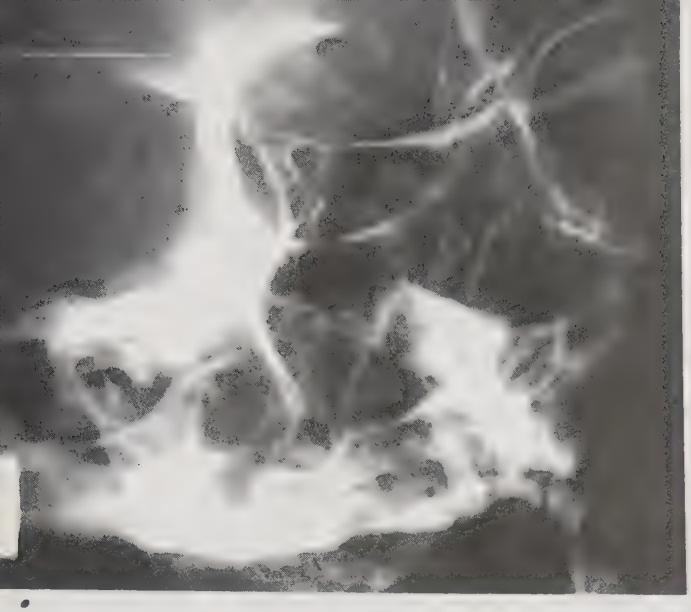
Madame D, 49 ans, MENINGIOME DE LA PETITE AILE DU SPHENOIDE
Clinique : Ptosis gauche depuis 3 ans, diplopie, baisse de l'acuité visuelle: à l'examen atteinte du III,IV et de la branche ophtalmique du V
Sur la radiographie : Le canal optique gauche est rétréci par une hyperostose de ses racines supérieure et inférieure et par une condensation de la petite aile.

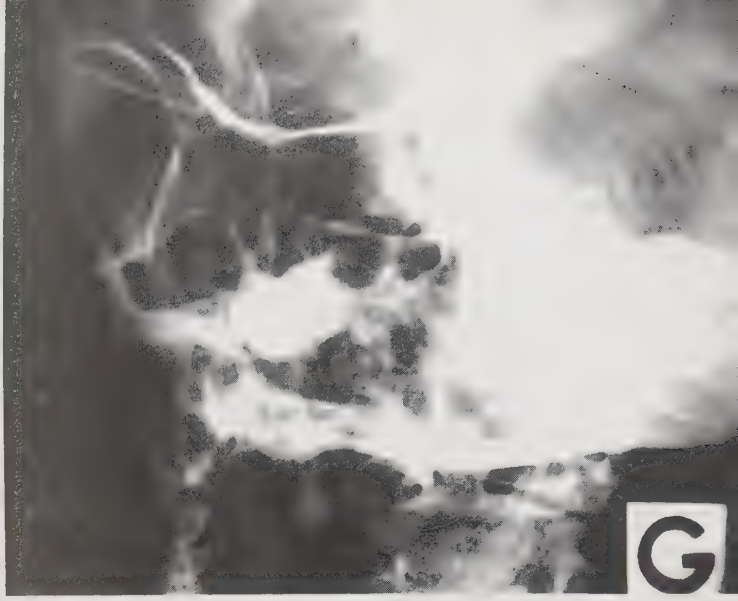
Image d'élargissement (b)

Madame B. (Observation N°1) MENINGIOME DU JUGUM ET DU TUBERCULE ANTERIEUR.
Clinique : Cécité gauche. AVD 1/10
Sur la radiographie : condensation non homogène du jugum et de la petite aile, agrandissement très important du canal optique dont le diamètre a presque doublé par rapport à celui du côté opposé.

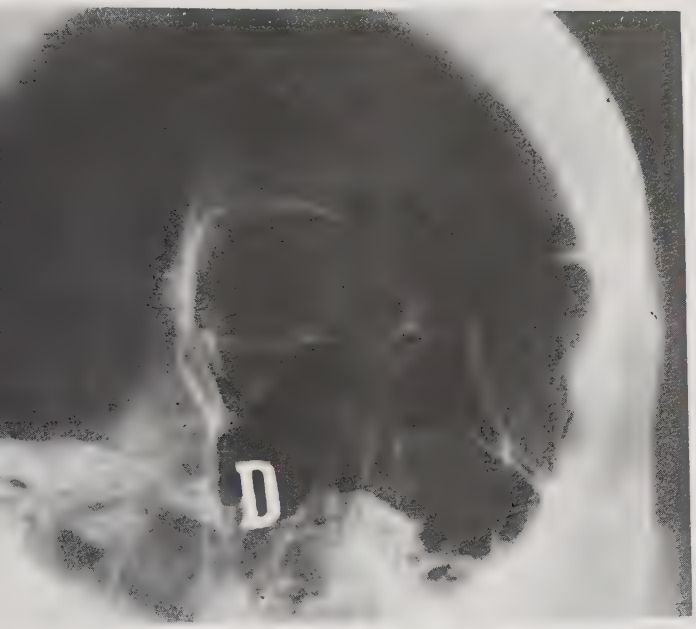
Image de destruction (c)

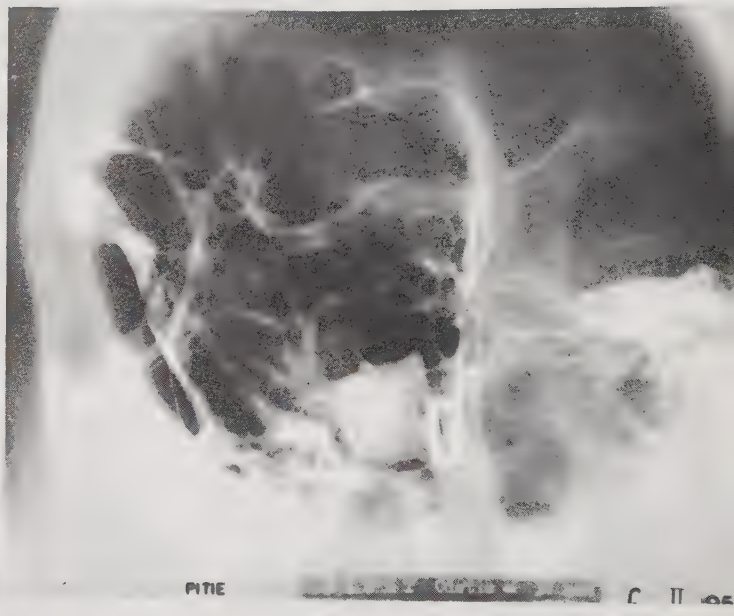
Madame G., 59 ans, MENINGIOME DE LA VOUTE ORBITAIRE ET DE LA GOUTTIERE OLFACTIVE
Clinique : baisse de l'AVD et atrophie optique
Sur les radiographies : lacune de la voute orbitaire avec destruction de la moitié supérieure du canal optique.



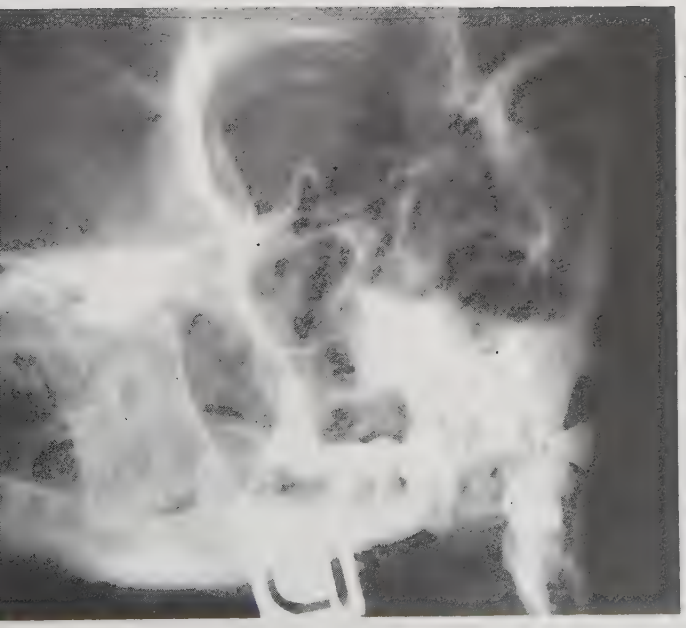


a





b



c

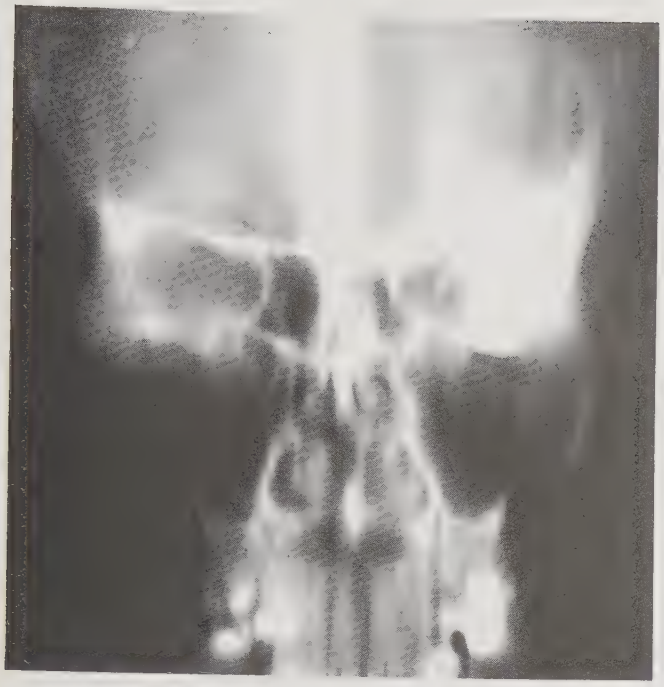
ETUDE DE LA CAPACITE ORBITAIRE

Madame L (tomographies de la radio précédente)

Tomographie frontale (coupe à 6 cm) (4)
- on analyse mieux la coulée d'hyperostose vers le ptérion, à noter le voile du sinus ethmoïdal à gauche.

Tomographie de profil (comparer à un cliché normal du côté droit) (5,6)
- l'hyperostose prédomine à la partie postérieure de la voute orbitaire il existe une condensation du plancher de la fosse temporo sphénoidale.

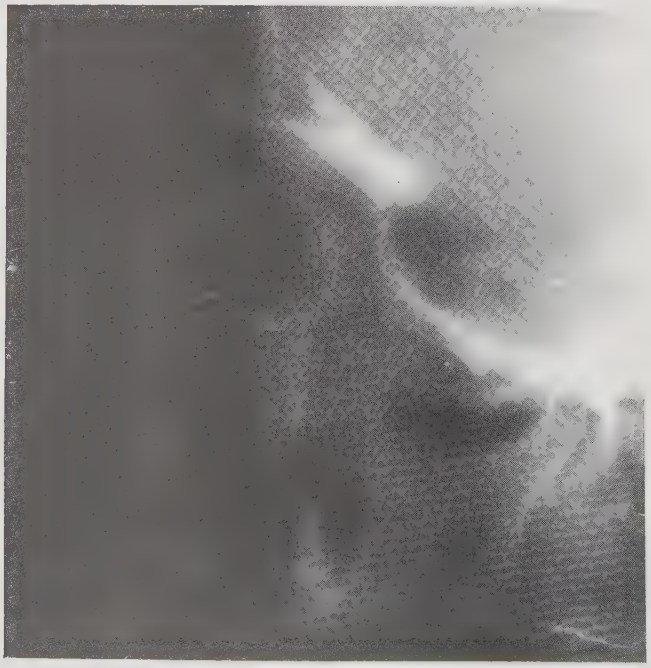
Tomographie en incidence axiale de Hirtz
- elle permet de compléter l'étude de la capacité orbitaire qui est fortement réduite à gauche et proportionnelle à l'exophtalmie.



Nº 4

Nº 5

Nº 7



Nº 6

II.- LES MENINGIOMES OU LES EXAMENS RADIOLOGIQUES HABITUELS SONT NEGATIFS ET OU L'EMPLOI D'AUTRES TECHNIQUES EST NECESSAIRE

A.- LES RADIOGRAPHIES AVEC SUBSTANCE DE CONTRASTE

Les radiographies sans préparation ne pouvant objectiver que des modifications osseuses secondaires aux méningiomes ou localiser par rapport à l'os des lésions denses opaques aux rayons X, elles ne peuvent pas prouver l'existence d'un méningiome radio transparent sans réaction osseuse associée (tel est fréquemment le cas des méningiomes primitivement orbitaire ; on doit donc faire appel :

- soit à des substances de contraste injectée directement dans l'orbite faisant apparaitre les contours tumoraux en accentuant les ombres des masses tissulaires (injection d'air) ou en soulignant l'opacité des espaces libres (injection d'une substance opaque) ;
- soit en opacifiant le système vasculaire de l'orbite .

I.- Les substances de contraste injectée directement dans l'orbite

L'utilisation de substance de contraste remonte à 1927 date à laquelle Stanning et Herrenschwand, injectèrent pour la première fois de l'air dans la capsule de Tenon pour rendre visible les contours postérieurs du globe . Par la suite différents auteurs ont mis en valeur l'intérêt de l'injection d'air intra orbitaire dont Hartmann et Mme Gilles .

L'injection d'une substance opaque (type iode) est abandonnée car mal supportée et ne se résorbant pas, nous n'en avons trouvé qu'un cas dans la littérature :

Chinaglia cite en 1954 le cas d'un méningiome orbitaire des gaines du nerf optique sans signe radiologique où le diagnostic fut fait grace à l'injection intra orbitaire de substance opaque .

L'injection d'air par contre est utilisée par certains auteurs, dont Mme Gilles à la Clinique Ophtalmologique des Quinze-Vingt, dans le diagnostic des tumeurs orbitaires, sa technique et ses résultats ont été bien étudiés dans la thèse de Mme Blanchot .

Sa technique en est bien codifiée :

Injection d'air orientée par la clinique, fonction du siège présumé de la tumeur :

- en rétro-bulbaire si l'on soupçonne une tumeur du pôle postérieur,
- dans la capsule de Tenon si l'on soupçonne une tumeur des parois .

Des tomographies permettent de localiser les différents intra orbitaires, frontales de 2 à 6 cm tous les 1 cm ou 1/2 cm si un plan doit être précisé, sagittales de 3 à 6 cm .

Les orbitographies normales permettent de localiser ainsi :

- sur les coupes frontales, le globe visible sur les coupes à 2 et 3 cm du plan frontal, les organes retro bulbaires à partie de 4 cm dont le nerf optique au centre du cliché ;
- sur les coupes sagittales, l'ensemble du cone apparait sur la coupe à 4 cm où le globe, le nerf optique sont séparés de la capsule de Tenon par un liséré aérique .

L'étude d'un grand nombre de clichés pathologiques a permis à Mme Blanchot de décrire des images variables avec la localisation de la tumeur intra orbitaire :

- soit une localisation médiane, dans le cone musculaire, lorsque il s'agit d'une tumeur du nerf optique l'air entoure une opacité accolée à ce dernier bien visible sur les coupes à 4 cm ; de profil l'opacité de la tumeur apparait accolée aux parois inférieure et supérieure ;
- soit une localisation latérale, les images étant de deux ordres : les unes fournies par le déplacement du globe et du nerf optique comprimés, les autres données par l'opacité de la tumeur elle-même et on aura ainsi localisé des tumeurs inférieure, supérieures externe et interne, encore que les localisations internes soient

de diagnostic difficile car l'air décolle mal les éléments de la paroi interne .

Nous avons retrouvé quelques cas dans la littérature ou l'orbitographie gazeuse était appliquée aux méningiomes :

- 1 cas cité par Vergez en 1958 où la pneumographie orbitaire permit de délimiter une extension intra orbitaire d'un méningiome de l'arête du sphénoïde ;
- 1 cas cité par Bertogalli et coll. en 1959 : l'orbitographie limita l'extension d'un méningiome intra orbitaire
- Norrby et Thorell enfin en 1961 firent le diagnostic de méningiome des gaines du nerf optique grace à la pneumographie orbitaire ;
- l'orbitographie gazeuse fut utilisée dans une de nos observations (n° 28) : les tomographies après injection d'air, permirent d'éliminer devant une exophtalmie une tumeur à developpement intra orbitaire et d'envisager le diagnostic de méningiome de l'arête du sphénoïde .

En fait, le procédé se heurte à de nombreuses difficultés de technique et d'interprétation et semble actuellement réservé à quelques radiologistes habitués à ces difficultés et tend dans certains services à être remplacé par l'étude artériographique de l'orbite .

II.- L'opacification du système vasculaire de l'orbite

L'angiographie permet de visualiser les systèmes artériels et veineux de l'orbite et de l'oeil ; le réseau artério veineux oculo-orbitaire est un chapitre encore peu connu de la sémiologie aphtalmologique ; l'inocuité de ces et les précisions diagnostiques et par là même thérapeutiques qu'elles apportent justifient leur utilisation dans le domaine non seulement de la neurologie mais de l'ophtalmo-neurologie .

Deux procédés ont été étudiés : l'artériographie, la phlébographie ; mais si l'artériographie parait un procédé d'avenir, la phlébographie se heurte à des difficultés de réalisation et d'interprétation qui

font qu'à part des auteurs comme Déjean et Boudet elle est actuellement pratiquement abandonnée ; nous n'étudierons donc que les possibilités de l'artériographie .

Si l'artériographie cérébrale est depuis Egas Moniz couramment utilisée en neurologie, ce n'est qu'à partir de 1949 que l'on a commencé à l'appliquer à l'étude de l'orbite .

A cette date Grino et Billet ont pu mettre en évidence des tumeurs de l'orbite par artériographie orbitaire .

Puis en 1951 Schurr montra que les vaisseaux orbitaires pouvaient être visualisés par des artériographies carotidiennes .

Depuis 1952, les travaux de Thiry et Lavergne, Brégeat, David et Fishgold, Calmette et Déodatti, Decker, enfin Krayenbuhl n'ont fait que valoriser cette méthode ; on avait ainsi précisé le déroulement de l'imprégnation de l'artère ophtalmique et de quelques unes de ces branches, mais cette investigation encore peu précise n'était pas utilisée dans l'étude de la pathologie orbitaire .

Ce ne sont que les travaux récents de Dilenge, Fischgold et David par l'application de la technique"de soustraction" de Ziedzes des Plantes qui montrent l'apport diagnostique de l'artériographie au niveau de l'orbite .

Une étude anatomique du système artériel de l'orbite permet de comprendre les images artériographiques .

- Trois systèmes concourent à la vascularisation de l'orbite et du globe : opto-chiasmatique et ophtalmique provenant de la carotide interne ; facial supérieur provenant de la carotide externe . Nous n'envisagerons ici que le système ophtalmique, seul intéressant pour cette étude .

Une rapide description du trajet de l'artère ophtalmique et de ses branches jointe au schéma ci-dessous est nécessaire :

- l'artère ophtalmique née intra cranienne de la carotide interne, traverse le canal optique pour pénétrer dans l'orbite comprise

dans le cone musculaire où elle décrit un trajet en baïonnette croisant le nerf optique puis atteignant la paroi interne de l'orbite se termine à sa partie antérieure se divisant en deux branches : frontale et nasale .

Elle donne au cours de son trajet un certain nombre de branches :

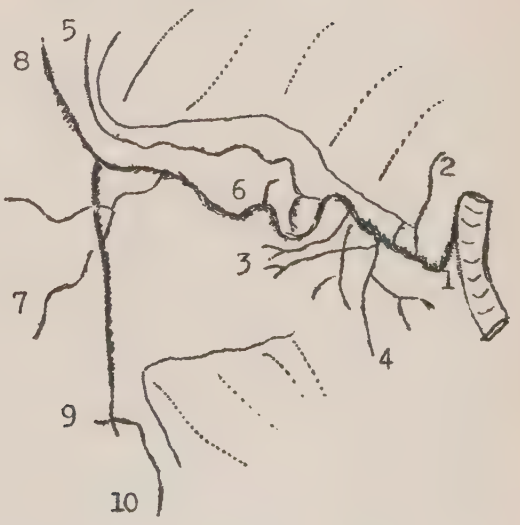
. l'artère centrale de la rétine et les ciliaires postérieures
. la lacrymale à direction antéro postérieure vers le plafond de l'orbite
. des artères muaculaires, l'artère sus orbitaire dirigée directement d'arrière en avant
. les artères ethmoïdales postérieures et antérieures, transversales
. enfin les branches palpébrales supérieure et inférieure

SCHEMA DU TRAJET DE L'ARTERE OPHTALMIQUE

1 : Artère ophtalmique
2 : Artère lacrymale
3 : Artères ciliaires postérieures
4 : Artère musculaire
5 : Artère sus-orbitaire
6 : Artère ethmoïdale
7 : Artères palpébrales supérieures
8 : Artère frontale
9 : Artère nasale
10 : Artère faciale

Coupe horizontale

Coupe sagittale



L'étude de l'artériographie orbitaire normale est nécessaire à la compréhension de la pathologie .

L'image de l'artère ophtalmique et de ses branches est bien étudiée sur un cliché de profil où l'on distingue : l'artère ophtalmique prenant naissance de la carotide interne à son émergeance du sinus caverneux au niveau des clinoïdes antérieures, poursuivant son trajet dans l'orbite, sinueuse vers l'avant, décrivant souvent de nombreuses courbes, en fait de trajet assez variable dans de nombreux cas ; les artères lacrymales, sus orbitaires plus fines et les branches frontales ainsi que les artères musculaires sont décelées plus difficilement ; quant aux artères centrales de la rétine et aux artères ciliaires, elles ne sont généralement pas visibles, leur point d'origine est parfois visible au niveau du coude principal de l'artère ophtalmique .

Une étude très récente faite par Dilenge, Fischgold et David sur 200 cas permet de vérifier l'aspect artériographique de l'artère ophtalmique et de ses branches .

- les conditions techniques nécessaires à une bonne opacification de l'artère étaient ainsi précisées : injection d'une solution iodée à 50 %, d'une quantité inférieure à 6 cm3 faite dans la carotide interne, suivie de la prise de 10 clichés, les 5 premiers toutes les deux secondes, les 5 suivants toutes les secondes ;

- dans 96 % des cas l'artère ophtalmique était visible, la non visibilité était due à une opacification insuffisante du siphon carrotidien en rapport avec une mauvaise injection faite dans la carotide primitive ou la carotide externe donnant une quantité insuffisante de produit de contraste dans ce même siphon ;

- l'opacification de l'artère ophtalmique atteint son degré maximum en même temps que le siphon carotidien, et reste opacifiée tant que le produit de contraste se trouve dans le siphon, la disparition de l'artère est suivie d'une image d'opacification des vaisseaux choroïdiens dont la concavité dessine le pôle postérieur de l'oeil ; sa durée de visibilité est en rapport

avec celle de l'artère ophtalmique et en général après 5 cm3 comprise entre temps capillaire et veineux .

- Mais l'interprétation des clichés est souvent difficile et incomplète car :

  . seul le 1/3 antérieur de l'artère ophtalmique est en général bien objectivé et ses branches de division telles que les ciliaires et ses branches terminales telles que les frontales et les nasales sont pas ou mal visibles ;

  . l'opacité du produit de contraste et celle des parois osseuses sont difficiles à différencier du fait des superpositions osseuses à ce niveau ;

  . les vaisseaux apparaissent discontinus du fait des inégalités de densité osseuse ;

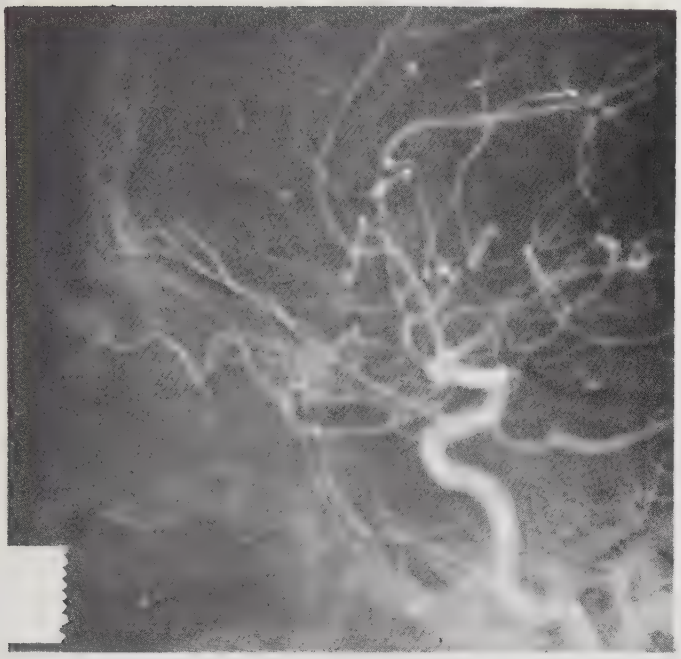
  . seuls les vaisseaux dont le calibre est égal ou supérieur à 0,5 mm sont visibles ;

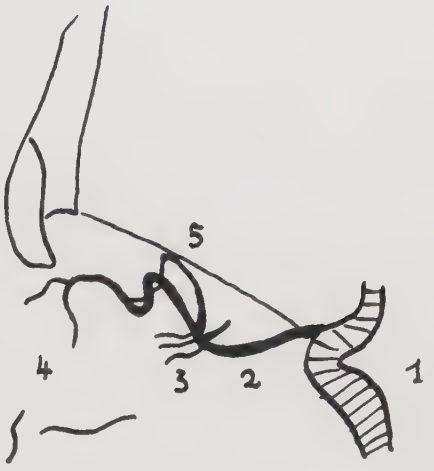
  . l'opacification optima de l'artère ne dure qu'un temps assez court .

- Ces différents problèmes ont pu être résolu grâce à l'application aux sériographies de la technique de "soustraction" de Ziedzeê des Plantes qui permet d'effacer sur une image angiographique le fond osseux, améliorant ainsi le contraste des vaisseaux opacifiés et permettant de rendre visibles des vaisseaux de calibre réduit tels que l'artère ophtalmique dans la totalité de son parcours et la plupart de ses branches d'un calibre inférieur à 0,5 mm, le plexus choroïde sur toute la moitié postérieure du globe .

La reproduction ci-après de deux clichés d'artériographie normaux "avec soustraction" (collection personnelle du Docteur Dilenge) objective bien ces résultats .

1er cliché : Artériographie normale





1 - siphon carotidien
2 - A. ophtalmique
3 - aa ciliaires
4 - terminales ophtalmiques
5 - sus orbitaires

2ème cliché : Artériographie normale

- La disparition de l'artère ophtalmique est suivie d'une image correspondant à l'opacification des vaisseaux choroïdiens
- Image dont la concavité régulière dessine le pôle postérieur du globe visible chaque fois que l'opacification de l'artère ophtalmique est suffisante.

Parfois très mince, son importance dépend de la quantité de produit de contraste injecté.

Application de l'artériographie à l'étude des méningiomes

L'artériographie revêt ici un double intérêt :

- diagnostique, lorsque les examens complémentaires se sont révélés négatifs (notamment les radios standards), c'est fréquemment le cas dans les méningiomes primitifs ;

- pronostique, permettant un bilan de l'extension la cavité cranienne par l'étude de la portion péri orbitaire de l'artériographie cérébrale, notamment pour les méningiomes secondaires, mais également dans les formes primitives propagées .

1) L'artériographie orbitaire en tant qu'élément diagnostique

Grino et Billet en 1949 ont été les premiers à souligner l'intérêt de cette exploration :

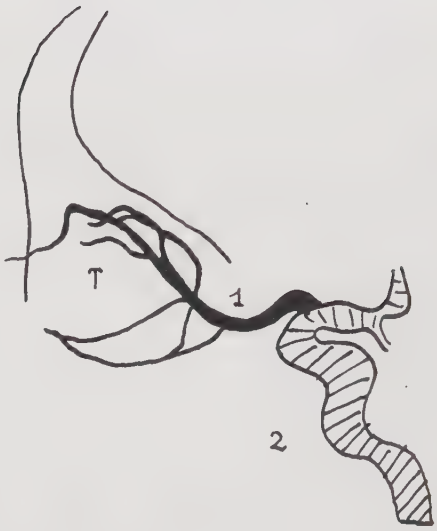
- dans un cas de tumeur orbitaire où les examens radiographiques standards complétés de tomographies avec injection d'air avaient été négatifs et où l'artériographie permet de déceler une tumeur orbitaire à extension retro-orbitaire ;

- dans un cas de méningiome de la petite aile du sphénoïde où l'artériographie permit de faire un bilan de l'extension intra cranienne et intra orbitaire .

Cependant cette technique était peu utilisée dans le diagnostic des lésions orbitaires en raison des difficultés techniques d'interprétation des clichés .

Ce n'est que récemment que les travaux de Dilenge, Fischgold et David ont remis en lumière l'intérêt diagnostique de l'artériographie orbitaire avec soustraction illustrant son application par 4 observations dont l'une de méningiome orbitaire :

1 cas de méningiome orbitaire primitif chez une femme de 61 ans, présentant depuis 20 ans une exophtalmie gauche lente non pulsatile, s'accompagnant d'une baisse de l'AV progressive . Lors de l'hospitalisation exagération de l'exophtalmie cécité gauche, l'artériographie orbitaire avec soustraction mit en évidence un processus expansif rétro bulbaire évoquant un méningiome intra orbitaire que l'intervention confirma .



3ème cliché - Méningiome intra-orbitaire

Artère ophtalmique orientée vers le bas avec un seul coude. Les 2 segments du coude apparaissent linéaires et étirés. Ils ont perdu les sinuosités visibles sur la figure 1.
Des branches très minces et de faible opacité se détachent à partir du coude de l'artère et enlacent la surface du méningiome.

2) L'artériographie en tant qu'élément pronostique

Actuellement un grand nombre d'auteurs insistant sur l'intérêt de l'artériographie dans le cadre d'un bilan précis de l'extension, parmi eux nous citerons :

- Rougier et coll. en 1958 qui montrèrent par une étude de la symptomatologie oculaire l'intérêt de l'artériographie précisant la nature méningiomateuse de la tumeur, son volume, et parfois un pédicule vasculaire afférent .

- Lombardi et coll. en 1960 dans une étude de l'artère ophtalmique dans 98 cas de méningiomes péri orbitaires précisèrent des anomalies artérielles dans 26 cas, sous forme de modifications du parcours vasculaire, d'une augmentation du calibre, enfin d'une participation de l'artère à la vascularisation du méningiome par l'intermédiaire d'un réseau artériel collatéral anormal dans 12 cas .

- Sancho et coll. en 1961 précisèrent dans un méningiome sous frontal ayant envahi l'orbite les variations de croissance de la tumeur par deux artériographies faites à 4 ans d'intervalle .

Parmi les 26 cas de méningiome étudiés : 9 artériographies, dont une normale, les 8 autres permirent de préciser l'extension intra cranienne :

- dans 5 cas de méningiome de la petite aile du sphénoïde, montrant le plus souvent un déplacement des vaisseaux sylvieux surélevés et déplacés en dedans parfois un déplacement du siphon carotidien, de la carotide interne, une déviation en dedans de la cérébrale antérieure . Dans un cas enfin l'artériographie montrait une petite masse tumorale injectée, le tronc de la carotide étant incorporé dans la tumeur, on dût surseoir à l'intervention ;

- dans 1 cas de méningiome localisé au sinus caverneux où les radios standards étaient normales l'artériographie permit le diagnostic de néoformation fronto temporale devant l'abais-

sement du siphon carotidien, le déplacement en dedans de la cérébrale antérieure, le soulèvement de la sylvienne ;

- dans 1 cas de méningiome olfactif on nota la présence d'une tumeur basale antérieure se prolongeant en arrière ;
- enfin l'artériographie montra dans un cas de méningiome de la petite aile une augmentation de la vascularisation orbitaire que la soustraction précisa .

En conclusion, l'étude artériographique dans les méningiomes intra orbitaire et péri orbitaire permet :

- par l'artériographie orbitaire avec soustraction de préciser l'origine tumorale d'une exophtalmie, la situation de la tumeur, son extension, parfois sa nature méningiomateuse ;
- par l'artériographie cérébrale, de juger de l'existence d'un méningiome, de préciser sa localisation et son étendue, ses rapports avec des organes fonctionnellement importants en fonction du déplacement des troncs vasculaires du voisinage, parfois sa nature méningiomateuse sur l'ébondance de la vascularisation sa disposition autour de la tumeur et la mise en évidence de néo vaisseaux ;
- mais l'artériographie est parfois impuissante à objectiver un petit méningiome dont l'empiètement intra cranien est peu important, c'est alors que d'autres investigations dont l'encéphalographie gazeuse fractionnée sont nécessaires permettant l'apprécier la présence d'une néoformation de la base et l'aspect des formations optiques au niveau de la citerne optochiasmatique ; une rapide étude de l'aspect de la citerne optochiasmatique chez un sujet normal puis au cours d'un méningiome du péri orbite en objective l'intérêt .

III.- Etude de la citerne opto chiasmatique

L'encéphalographie fractionnée permet l'étude du système ventriculaire et des expaces sous arachnoïdiens ; elle permet ainsi d'étudier les causes de la souffrance des nerfs optiques dans leur trajet intra cranien qu'il s'agisse de lésions tumorales ou inflammatoires ; dans

l'étude des méningiomes orbitaires elle permet de limiter mieux que l'artériographie des petits méningiomes péri orbitaires .

L'étude faite par Dilengo repris ensuite par Lilliequist sur l'anatomie radiologique de la citerne opto chiasmatique fait mieux comprendre la pathologie :

L'anatomie normale de la citerne opto chiasmatique :

- elle forme un espace sub arachnoïdien basal ; impair et médian en forme de pyramide quadrangulaire, dont :

  la base est la face supérieure du tubercule de la selle turcique, en arrière

  Le diaphragme de la selle

  la face postérieure, la tige pituitaire olbique en bas et en avant

  la face antérieure la paroi postérieure du gyrus rectus et le carrefour olfactif

  les parois latérales, les lobes temporaux

  le sommet se continuant avec la citerne de la lame terminale ;

- elle communique : en avant, avec l'espace sub arachnoïdien sous frontal, en dehors avec la scissure de sylvius, en arrière avec la citerne inter pédonculaire ;

- elle contient le chiasma, les nerfs optiques, la partie terminale du siphon carotidien, la cérébrale antérieure, et la communiquante antérieure .

L'anatomie radiologique est décrite par Dilenge sur des clichés faits suivant la technique de Talairach (de stéréotaxie, clichés pris en téléradiographie pour réduire les déformations de l'image) ; la citerne revêt l'aspect d'un triangle rectangle dont :

- la base est le plancher de la citerne, située à un niveau variable par rapport au tubercule de la selle turcique,

- l'hypothénuse limite antérieure est à concavité ouverte en avant et en haut,

- le troisième coté ou limite postérieure est la tige pituitaire à

concavité ouverte en arrière situé en avant des clinoïdes postérieures .

De dimension variable (8 à 16 mm de hauteur, et 8 à 14 mm pour la base) .

Elle contient : le chiasma et les nerfs optiques se traduisant par une image négative oblique en bas, en avant

Application de l'encéphalographie à l'étude des méningiomes :

- l'encéphalographie fut utilisée dans 3 des 26 cas de méningiomes étudiés :

  . elle était normale dans un cas de méningiome de la petite aile

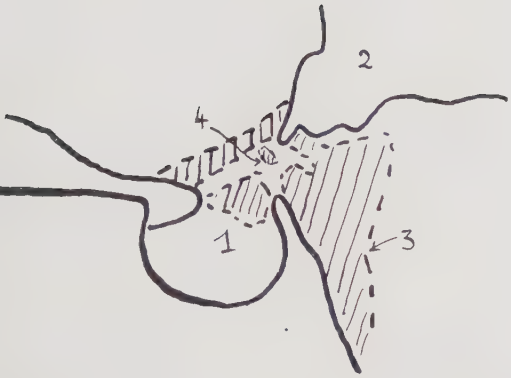
  . dans 1 cas (N° 19) elle montrait conjointement avec l'artériographie une néoformation amputant le troisième ventricule dans sa moitié antérieure ;

  . dans 1 autre cas (N° 20), la citerne opto chiasmatique était comblée par une masse située en avant et en bas de la citerne seulement la lame terminale dans la partie antérieure .

- La reproduction ci-dessous d'un cliché et d'un schéma de la citerne opto chiasmatique dans un cas de méningiome de la petite aile du sphénoïde montre bien la tumeur .

Schéma de l'étude de la citerne opto-chiasmatique normale

(Dr Dilenge)



1 - citerne opto-chiasmatique
2 - 3ème ventricule
3 - citerne préponti que
4 - formations optiques

T : meningiome
1 - citerne opto-chiasmatique
2 - citerne interpédonculaire
3 - citerne pontique
4 - 3ème ventricule

Interprétation de l'encéphalographie fractionnée :

Monsieur M. : MENINGIOME DE LA PETITE AILE DU SPHENOIDE

Clinique : oedème de la région orbitaire droite, gène à la motilité, dilatation veineuse au F.O.

Radiographie standard

condensation et épaississement modéré de la moitié orbitaire externe de la petite aile du sphénoïde.

Artériographie :

La partie terminale du siphon caoritdien est déplacé en arrière, la cérébrale antérieure forme une concavité plus importante que d'habitude ; la sylvienne et ses branches sont normales. Au début du temps veineux on note une image de vascularisation arrondie se projettant immédiatement au dessus de la selle turcique.

On conclut à un processus expansif para sellaire à préciser par une encéphalographie.

Encéphalographie

Le septum lucidum est situé sur la ligne médiane, le plancher des cornes frontales n'est pas déformé, le troisième ventricule se trouve sur la ligne médiane, le bord antérieur de son segment antérieur dessine une petite concavité ouverte en avant.

Il n'y a pas de modification de la citerne pontique ni de la citerne interpédonculaire ; la citerne opto-chiasmatique semble réduite de capacité, son bord antérieur parait refoulé vers l'arrière par une opacité difficilement définissable qui pourrait être située à droite de la ligne médiane.

On conclut à un processus expansif sous frontal extra cérébral.

B.- LA GAMMA ENCEPHALOGRAPHIE

On ajoute aux différents examens paracliniques étudiés la gamma encephalographie, examen qui tend à devenir systématique dans les tumeurs intra craniennes voir dans les tumeurs orbitaires, car il s'agit d'un élément de diagnostic lésionnel et topographique non négligeable .

Il s'agit de déceler par la radio activité gamma la zone suspecte, 2 et 24 heures après l'injection intra veineuse de sérum albumine marqué à I 131 (technique du laboratoire de gamma encéphalographie de la clinique neuro chirurgicale de la Pitié) .

L'étude faite par T. Planiol et O. Betti sur 110 méningiomes (1 seul intra orbitaire) a révélé dans 104 cas un foyer radio actif de siège correspondant à la topographie lésionnelle dans tous les cas sauf un .

- Un certain nombre de caractères plaidaient en faveur de la nature méningiomateuse de la tumeur, qui bien que non pathognomoniques (59 cas sur 86) sont assez typiques pour orienter le diagnostic : ce sont la précocité d'apparition des foyers dès le premier enregistrement à la deuxième heure, sa délimitation parfaite, une fixation intense mais n'augmentant que très peu lors du second enregistrement (on l'oppose ainsi aux gliomes et autres tumeurs malignes fixant tardivement mais de façon progressive) .

- L'étude comparée du gamma encéphalogramme à :

  . la radiographie standard a permis dans 93 cas de préciser les résultats des radios dans 88 cas et d'orienter le diagnostic alors que les radios étaient normales ;

  . l'artériographie, sur 73 cas étudiés par les deux méthodes le gamma précisa le diagnostic dans 26 sur 31 cas où l'artériographie avait été peu parlante .

En résumé, la gamma encéphalographie parait une méthode d'un intérêt pratique, certain car inoffensif, qui permet dans la majorité des cas un diagnostic topographique et morphologique de la tumeur et dans plus de la moitié des cas d'en reconnaitre la nature .

Parmi les 26 cas de méningiomes étudiés, on notait 4 gamma encéphalogrammes,

- 1 était normal dans un méningiome primitif de l'orbite
- 2 précisaient la topographie du méningiome au cours de localisation à l'arête du sphénoïde,
- dans 1 cas enfin, (N° 20) le gamma encéphalogramme montrait une zone d'hyperactivité intense à limites nettes, stable le lendemain évoquant le diagnostic de récidive orbitaire de méningiome .

En conclusion, les résultats du gamma encéphalogramme joints à ceux des investigations neuro radiologiques et aux données cliniques augmente de façon sensible le nombre d'exemples où l'opérateur peut intervenir avec un diagnostic préopératoire complet .

AU TOTAL :

Les différents examens neuroradiologiques auront permis le diagnostic de méningiome orbitaire ou para orbitaire, le problème est en présence d'un méningiome en apparence localisé à l'orbite d'éliminer une extension intra cranienne dont va dépendre en grande partie la voie d'abord .

Les différentes statistiques faites donnent des chiffres variables quant à la fréquence d'envahissement intra cranien :

Pour Dandy 80 % des méningiomes ont une propagation intra cranienne, Benedict la chiffre à 25 %, Reese à 36 %, Byers et Hudson trouvent une majorité de méningiomes orbitaires d'extension intra cranienne .

La clinique peut parfois affirmer cette extension en présence de signes de bilatéralisation ou de lésions d'organes de la base, ou orienter le diagnostic s'il existe une symptomatologie évoquant une localisation profonde .

Mais ce sont essentiellement les examens para cliniques qui vont permettre de diagnostiquer l'extension intra cranienne :

- la radiogrraphie simple ou associée à des tomographies peut déjà montrer des lésions constructives ou destructives aux niveaux des parois postérieures, plus rarement supérieures : hyperostose du fond de l'orbite, élargissement isolé d'un canal optique, que l'on devra rechercher sur des clichés comparatifs ; ou des signes de lésions intra

craniennes notamment une déformation de la selle turcique qui si elle est associée à une atteinte oculaire bilatérale oriente vers une lésion chiasmatique, plus rarement des signes d'hypertension intra cranienne ;

- l'artériographie, ne permet un diagnostic d'expansion intra cranienne que lorsque la tumeur atteint un certain volume et entraine un déplacement vasculaire ; elle a surtout l'intérêt de préciser les rapports de la tumeur avec certains organes importants conditionnant le pronostic opératoire : sinus caverneux, carotide interne ;

- l'encéphalographie fractionnée permet mieux d'objectiver les méningiomes dont le prolongement péri orbitaire est minime ;

- la gamma encéphalographie enfin, comparée aux résultats des autres investigations neuro radiologiques permet dans la majorité des cas une délimitation topographique morphologique et parfois étiologique de la tumeur, et par là une meilleure voie d'abord et une exploration plus facile du méningiome .

LES PROBLEMES EVOLUTIFS

L'évolution et le pronostic des méningiomes en général est en règle bon car il s'agit d'une tumeur d'extension locale, histologiquement bénigne, dont l'exérèse radicale apporte la guérison .

En fait un certain nombre de restrictions sont nécessaires à apporter, en rapport avec le type même du méningiome, elles sont fonction :

- de la localisation orbitaire, car on l'a vu le méningiome dépasse volontiers la gaine durale et devient infiltrant, obligeant à des interventions largement destructives si l'on veut éviter des récidives ;
- de l'existence et du degré d'une extension intra cranienne conditionnant les possibilités d'exérèse et, la localisation de la lésion intra-cranienne par rapport à certains organes d'intérêt vital ou fonctionnellement important ;
- de l'âge et de la rapidité évolutive, deux éléments en général assez étroitement liés et conditionnant les précédents .

Une revue de la littérature, permet de conclure que les différentes statistiques donnent des résultats assez variables quant aux délais d'évolution des méningiomes orbitaires, ceci s'expliquant par le manque de recul et de temps d'observation .

- Pour Shreck : sur 15 cas de méningiomes orbitaires, 13 cas malins sur

10 morts après 1 an .

- Pour Hudson, une étude faite sur 29 cas montre 10 morts après 1 an dont deux morts post opératoire et 4 récidives, donc dans l'ensemble une évolution maligne à longue échéance dans 50 % des cas, évolution qui peut être d'ailleurs très longue, s'étalant sur 20 ans .

- Les études récentes faites sont celles de :

Forrest sur 17 cas de méningiomes primitifs : 7 cas non suivis, 9 cas opérés et suivis de 6 mois à 21 ans non récidivés, 1 cas s'accompagnait de lésion intra cranienne ayant obligé à une réintervention 3 ans plus tard .

Van Buren Poppen et Horrax sur 27 méningiomes secondaires notent 18 cas suivis 5 ans après l'intervention, et 9 cas 10 ans, seulement 5 récidives ayant obligé à une réintervention dont l'une 3 fois, les 3ème, 3ème, 4ème, 5ème, 5ème et 8ème année .

L'étude des 26 observations publiées montre :

Une évolution souvent longue avant l'intervention, le diagnostic clinique n'étant fait que plusieurs années après l'apparition d'une symptomatologie nette (dans l'observation N° 1 on note une baisse de l'acuité visuelle depuis 8 ans de façon progressive avant le diagnostic), (dans le N° 15 des céphalées depuis 6 ans et une exophtalmie depuis 1 an), (dans le n° 11 une baisse lente de l'acuité visuelle depuis 4 ans) ; le diagnostic est en général fait lorsque apparaissent plusieurs signes, une évolution monosymptomatique se faisant pendant plusieurs années .

L'évolution post opératoire est difficile à juger car 13 cas n'ont pas été suivis ou les délais d'observation sont insuffisants, parmi les 11 cas restants on notait : 2 morts post opératoire dans les méningiomes secondaires, 4 cas de méningiomes de la petite aile suivis 4 ans, 2 ans, 1 an, 1 an non récidivés et un cas d'exérèse incomplète récidivé au bout de 1 an ; 1 méningiome para sellaire récidivé au bout de 4 ans après une exérèse incomplète ; 1 méningiome sous frontal ayant rapidement récidivé pour évoluer vers une extension mortelle probable ; dans les méningiomes primitifs 3 récidives l'une 20 ans après l'intervention, les autres 16 ans et enfin 10 mois après exérèse .

On peut donc conclure que les méningiomes orbitaires comme les méningiomes intra-craniens évoluent dans la majorité des cas comme des tumeurs bénignes d'évolution longue pouvant demeurer latents pendant des années, ne récidivant pas après l'intervention si l'exérèse a été complète ne donnant jamais de métastase .

On citera quelques observations publiées à l'appui de cette démonstration :

Dunn et Walch cite 1 cas de méningiome des gaines non opéré lors du diagnostic clinique, revu 17 ans plus tard alors que la tumeur s'était propagée à l'endocrane et à l'autre coté, la radiographie confirmait l'atteinte des trous optiques et l'artériographie l'existence d'une formation préciasmatique, l'intervention permit la guérison au prix d'une séquelle visuelle importante .

Doret cite un méningiome étendu aux deux ailes du sphénoïde, au frontal et au pariétal évoluant depuis 20 ans .

Enfin Sancho et Cl... cite un méningiome sous frontal secondairement intra-orbitaire opéré 15 ans après l'apparition des premiers symptomes .

A coté de ces méningiomes d'évolution longue, sans récidive post opératoire lorsque l'exérèse a été totale, il est des cas d'évolution rapide, extensif et récidivant ces derniers caractères étant fonction de l'importance de l'extension de la tumeur et surtout de l'âge du malade .

M. Philbert cite dans sa thèse 5 observations de méningiomes d'évolution grave chez l'enfant .

Dandy cite 4 cas d'évolution mortelle, l'un en post opératoire, 1 deux ans après l'intervention au cours d'une récidive, les deux autres cas 10 ans après au cours d'une hyperostose étendue du toit de l'orbite .

Ces méningiomes d'évolution grave peuvent l'être par le fait de l'importance de l'extension, le retentissement sur les fonctions vitales ou la fonction visuelle, par les récidives successives, ces différentes modalités étant souvent liées et plus fréquemment chez l'enfant .

1.- <u>L'importance de l'extension conditionne le problème vital à plus ou moins longue échéance</u> .

a) Dans les méningiomes secondaires cette extension est fréquente dans les formes s'accompagnant d'une hyperostose importante : soit que

l'étendue excessive de la tumeur rende l'exérèse incomplète ; soit qu'une ablation en apparence totale laisse en place un envahissement tumoral latent .

b) Dans les méningiomes intra orbitaires primitifs, souvent non encapsulés et inflammatoires infiltrant les organes voisins, une poussée évolutive peut être brutale (observation de Bonnet et Paufique : méningiome intra dural franchissant les limites de la gaine du nerf brusquement, se manifestant par une augmentation brutale d'une exophtalmie qui évoluait progressivement depuis 10 ans) .

Parmi les observations citées on note :

- 1 cas de Bonnet de méningiome détruisant la petite aile du sphénoïde, envahissant le sinus frontaux et ethmoïdaux à retentissement encéphalique . 1 cas décrit par Belal de méningiome envahissant les cavités nasales et les sinus, l'intervention ne peut que confirmer l'extension dépassant les possibilités de la thérapeutique radicale .

- Parmi les 26 cas étudiés on citera :

Un cas (N° 21) où l'extension très importante du méningiome ne permit pas une exérèse totale, l'évolution fut grave sur les plans fonctionnel et vital : cécité bilatérale, mort probable à la sortie de l'hopital .

Un cas (N° 26) où l'extension du méningiome obligea à trois interventions successives deux par voie intra cranienne et une endo nasale sans éviter une récidive .

2.- <u>La gravité fonctionnelle immédiate est le plus souvent liée à une évolution rapide</u> .

Fréquente dans les méningiomes du canal, possible dans les méningiomes circonscrivant le nerf optique entrainant une compression rapide dans une région fixe et étroite .

1 observation de Edwards et Finlay en est une illustration : un méningiome des gaines du nerf optique avait entrainé en 1 mois une baisse de l'acuité visuelle à 2/10 obligeant à l'énucléation .

L'observation N° 20 où la cécité est apparue en 1 mois d'un coté et 1 semaine

de l'autre coté s'accompagnant d'un syndrome d'hypertension intra cranienne .

En conclusion :

On peut opposer schématiquement, les méningiomes dits "bénins" apparaissant chez l'adulte, bien limités, sans extension osseuse, ne récidivant pas après exérèse, aux méningiomes dits "malins", chez l'enfant où la barrière orbitaire est fragile contre l'envahissement tumoral et l'extension rapide, l'exérèse étant souvent incomplète en présence d'un méningiome très étendu et les récidives de règle .

TRAITEMENT

Le traitement des méningiomes est exclusivement chirurgical, en effet ce sont classiquement des tumeurs bénignes qui ne récidivent pas après exérèse totale . Les procédés médicaux ne peuvent être ici que des adjuvants . La radiothérapie ne peut donner qu'une amélioration inconstante etmomentanée agissant sur les phénomènes congestifs péritunoraux les méningiomes n'étant pas radio sensibles .

I.- LES VOIES D'ABORD

L'orbite comprennant cinq parois, différentes voies d'abord sont donc possibles, fonction de la situation de la lésion orbitaire, trois voies sont à discuter :

- la voie antérieure, ophtalmologique
- la voie supérieure purement neurochirurgicale
- la voie externe ou temporale neuroophtalmologique .

1.- L'orbitonomie antérieure permet une atteinte de la loge rétrorétinienne à travers les parties molles de la région antérieure .

Non pas tant par voie transconjonctivale (type Knapp) ou transpalpébroconjonctivale (type Lagrange), ces deux voies étant limitées à des lésions très superficielles ne sont pas utilisées dans les méningiomes où l'extension postérieure est en général importante .

Que par les voies transcutanées (type sous et intra aponévrique de Rollet) utilisant le large espace décollable entre périoste et enveloppe viscérale péri orbitaire permettant d'éviter de léser des organes intra orbitaire importante .

La voie d'abord de Rollet est bien décrite dans la thèse de Paufique :

- précédée d'une tarsographie temporaire
- faite sous anesthésie générale ou locale par infiltration des 3 branches du nerf ophtalmique et du maxillaire supérieur
- incision cutanée externe de 2 à 3 cm élargie au besoin secondairement, verticale à 1 cm de la commissure palpébrale
- le septum est décollé du rebord externe, la capsule de Tenon effondrée, on pénètre ainsi dans l'espace décollable entre périoste et cone musculaire ; l'exploration digitale de la région est faite alors que le globe est récliné en dedans, l'aponévrose intermusculaire est ensuite effondrée permettant de pénétrer dans le cone . Lorsque il s'agit d'un méningiome des gaines du nerf optique celui-ci peut être sectionné profondément au sommet de l'orbite puis au ras du globe ;
- suture avec ou sans drainage .

Cette orbitomie peut subir des variantes suivant la topographie du méningiome et on a décrit des voies supérieure, interne, supéro-interne .

Cette voie est simple sans danger vital, peut être faite sous anesthésie locale mais présente un certain nombre d'inconvénients car :

- elle ne permet que l'abord indirect de lésions profondes ne dépassant pas les 2/3 antérieur de l'orbite ; elle ne permet pas d'opérer sous controle de la vue risquant donc de léser des organes intra orbitaires profonds, rendant l'hémostase difficile, enfin en cas de méningiome volumineux l'extraction n'est possible que par morcellement ;
- elle est impossible chez l'enfant jeune car trop étroite .

2.- Les voies temporales

- soit antérieure (type Kronlein), restant extra cranienne par résection du pilier externe de l'orbite, elle n'est qu'un élargissement de l'abord antérieur et actuellement abandonnée par beaucoup d'auteurs car donne un jour peu supérieur à celui de l'orbitotomie de Rollet, est une intervention plus traumatisante dont les résultats esthétiques sont mauvais en raison d'une fréquente cicatrisation vicieuse du volet osseux ;

- soit postérieure, temporo orbitaire, intra cranienne mais extra - durale par résection de la grande aile jusqu'aux fentes sphénoïdale et sphénomaxillaire respectant le rebord orbitaire antérieur pénétrant ainsi dans l'orbite au niveau des parois externes et supérieures par la fosse temporale moyenne .

Seules les interventions réséquant la grande aile en totalité (interventions type Welti Offret ou Guillaume) donne une vue suffisante sur la cavité orbitaire .

La technique de Welti Offret décrite par Vergez est celle la plus couramment réalisée, elle comprend :

. une tarsoraphie préalable évitant les poussées d'exophtalmie post opératoire, un fil dans le droit externe

. une anesthésie générale avec intubation

. l'incision cutanée est curviligne dans la partie antérieure de la fosse temporale partant de la drête latérale du frontal à deux travers de doigt au dessus de la base de l'apophyse orbitaire externe se terminant à la hauteur de l'arcade zygomatique un peu en avant de son milieu .

L'aponévrose et le muscle temporal sont réclinés en arrière .

. une résection osseuse rétro marginale de la paroi postéro externe est faite par trois trous de trépan réunis :

Le premier à mi hauteur de la partie antérieure de la paroi au niveau de la branche montante du malaire, ouvrant l'orbite .

Le second sur une horizontale en arrière du précédent dans la

partie antérieure de l'écaille du temporal à son union avec la grande aile du sphénoïde, atteignant la duremère de l'étage moyen .

Le dernier dans la surface latérale du frontal en arrière de la crête latérale, atteignant la duremère de l'étage antérieur du dessus du plafond orbitaire .

Cette couverture osseuse peut être aggrandie en fonction des renseignements fournis par la palpation à travers le péri orbite exposé, elle peut être poursuivie en profondeur jusqu'aux fentes sphénoïdales et sphéno maxillaire en respectant la limite supérieure de la grande aile et le bord postérieur de la petite aile où la duremère est très adhérente ; le plafond de l'orbite est largement réséqué jusqu'au canal optique en évitant les cellules ethmoïdo frontales en profondeur et le sinus frontal en avant .

On a ainsi réséqué les parois externe et supérieure de l'orbite en presque totalité en décollant au fur et à mesure la duremère et le péri orbite qui vont se trouver largement au contact .

L'étude du contenu orbitaire est complété par la palpation à travers le péri orbite permettant de localiser la tumeur, le péri orbite est alors ouvert longitudinalement, l'aponévrose de Tenon est incisée dans un espace inter musculaire permettant de pénétrer dans le cone musculaire rétro bulbaire, le méningiome lorsqu'il siège dans le cone est circonscrit au doigt et extériorisé .

Fermeture en deux plans, drainage en cas de réaction inflammatoire .

La technique de Guillaume diffère de la précédente par l'abord de la fosse temporale spécialement adaptée à l'exérèse des tumeurs du sommet de l'orbite et rétro orbitaire .

. incision cutanée partant de la crête latérale du frontal au dessus de l'apophyse orbitaire externe du frontal dirigée en haut suivant la ligne temporale supérieure se recourbant en arrière en bas au milieu de l'arcade zygomatique ;

. la résection osseuse est circonscrite par trois trous de trépan, au niveau du ptérion dont elle réalise une voie d'abord élective .

Le premier au niveau de la gouttière rétro malaire ouvre l'orbite .

Le second à la partie antérieure de l'écaille du temporale ouvre la fosse temporo sphénoïdale intra cranienne .

Le dernier au niveau de la surface latérale du frontal aboutit au plancher de l'étage antérieur de la cavité cranienne .

Ces voies d'abord temporales postérieures présentent de nombreux avantages :

. elles donnent une bonne visibilité, on peut donc opérer sous contrôle de la vue tout l'espace compris entre l'équateur du globe et les parties les plus reculées de l'orbite permettant d'explorer sans dommage pour les organes intra orbitaires toute la cavité à l'exception du canal optique caché par le paquet vasculo nerveux dense de la fente sphénoïdale, l'exploration digitale pouvant être poursuivie loin dans la cavité ;

. elles explorent les régions sus et rétro orbitaire et la région médiane de la base du crâne (soit la partie inférieure de la fosse cérébrale antérieure jusqu'au tractus olfactif, et la partie antérieure de la fosse cérébrale moyenne jusqu'au chisa-ma) ;

. la résection osseuse peut être adaptée à l'importance du ménin-giome, soit réduite, soit agrandie elle permet donc de faire face à des difficultés d'exérèse dues au volume au siège ou à l'extension du méningiome parfois imprévisibles au décours de l'examen pré opératoire ;

. elles sont dénuées de danger, notamment per opératoire car res-tant à l'écart des sinus para nasaux ;

. leurs résultats esthétiques enfin sont supérieurs à ceux des autres voies, la cicatrice opératoire restant cachée dans le cuir chevelu

3.- La voie supérieure transfrontale proposée par Dandy et Cushing

Elle permet un abord de l'orbite par son plafond après volet osseux frontal évitant le sinus frontal .

Il s'agit là d'une intervention purement neuro-chirugicale dont on ne fera que citer les principaux temps :

- tarsoraphie préalable temporaire
- anesthésie générale par intubatin
- incision cutanée et volet osseux de l'abord frontal de l'hypophyse
- ouverture de la duremère, le lobe frontal est soulevé, la citerne opto chiasmatique évacuée
- incision de la duremère du toit orbitaire et trépanation du toit au point le plus faible évitant d'ouvrir les cellules éthimoïdales
- incision du périoste orbitaire, l'exploration orbitaire étant possible après écartement du droit supérieur ;
- fermeture de la duremère et du volet osseux après exploration et exérèse du méningiome .

Cette voie donne un jour étendu sur tout l'orbite par sa paroi supérieure, et sur les régions antérieure et médiane de la base du crane, elle est susceptible d'être élargie par résection de haut en bas de la paroi externe .

Elle peut être utilisée à tous les cas (Love et Benedict 53 ans à 2 ans)

Elle offre donc toute sécurité quant à l'existence d'un prolongement intra cranien éventuel d'un méningiome intra orbitaire .

Mais il s'agit d'une intervention longue qui n'est pas directe, dont le danger vital d'une intervention n'est pas exclu à titre per ou post opératoire (risque d'ouverture du sinus frontal ou ethmoïdal au voisinage des méninges) la résection du toit orbitaire est parfois limitée par un volumineux sinus frontal ou ethmoïdal et le jour donné est alors étroit, enfin elle est difficilement praticable en cas de localisation inférieure .

Une étude de la littérature permet de comprendre l'évolution suivie dans les modalités d'exérèse des méningiomes orbitaires .

1.- La voie antérieure ou temporale antérieure avant 1922, était la seule employée, au cours des tumeurs orbitaires permettant l'excision de la tumeur avec ou sans énucléation du globe, voir exentération en cas de méningiome volumineux et étendu comme en témoigne les cas cités par Craig et Gogela (interventions de Knapp, Lagrange, Kronlein) .

Encore actuellement certains auteurs pronent la voie antérieure : tel Forrest en 1949 : sur 12 cas de méningiome primitif opérés cite :

10 exérèses avec énucléation, 1 exérentation, 1 Kronlein .

2.- La voie supérieure transfrontale est depuis la publication de Dandy en 1922 la plus couramment employée .

Dandy en 1922 insiste sur le fait que la meilleure voie d'abord est la voie supérieure car 80 % des méningiomes orbitaires sont mixtes endo orbitaire et endo cranien et la voie supérieure est la seule qui permette de s'assurer de l'absence de propagation intra cranienne donc de récidive .

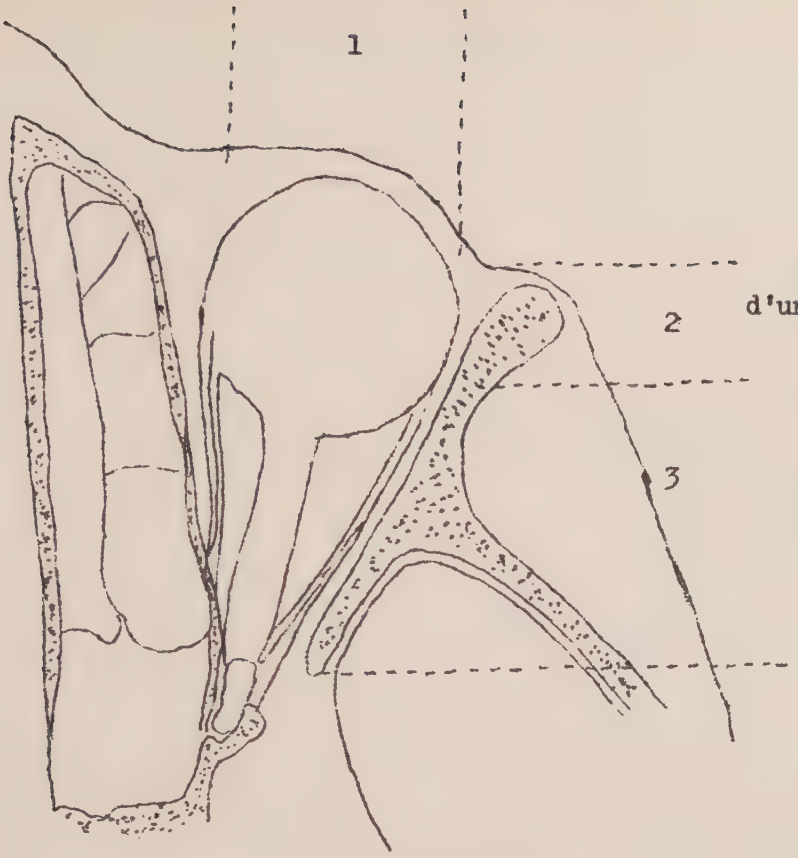
Par la suite différents auteurs insistent sur les avantages de la voie supérieure : Tonnis (1950), Benedict (1949), Naffziger (1948), cette voie étant la seule possible dans les méningiomes du 1/3 postérieur souvent propagés à l'endocrane, car elle permet une exploration de la cavité cranienne .

L'étude de Craig et Gogela faite sur 17 méningiomes primitifs montre : 11 abords transfrontals, 3 interventions par voie antérieure, 1 Kronlein et 2 exentération .

3.- La voie temporale postérieure ou temporo orbitaire était peu employée avant 1942 .

La première description en fut faite en 1911 par Dollinger en vue d'une orbitomie décompressive, précisée ensuite par Cushing au cours de l'ablation de certaines tumeurs orbitaires ; par la suite diverses techniques d'abord temporal limité furent proposées .

Ce n'est qu'en 1942 et 1943 que cette technique fut décrite et trouva son utilisation : technique d'abord temporo orbitaire large de Welti Offret d'une part, Guillaume d'autre part .



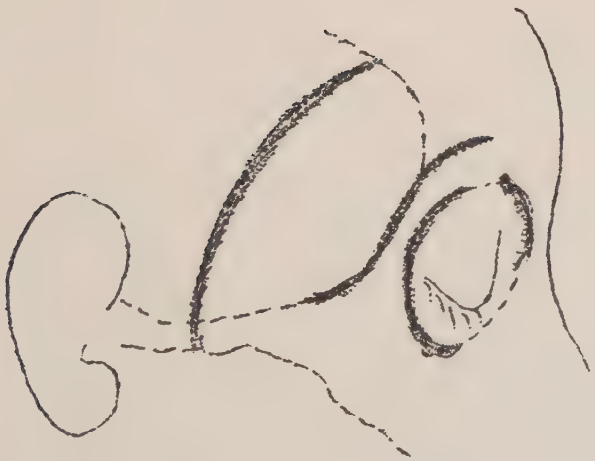
Voies d'abord possibles

d'un méningiome intra-orbitaire

1 : antérieure

2 : temporale ant. Kronlein

3 : temporale post. (Welti Offret)



Les différents tracés de l'incision cutanée

I.- Voies antérieures

a) Sous et intra aponévrotique de Rollet

b) Son dérivé sup. int.

II.- Kronlein

III.- Welti Offret

II.- INDICATIONS

Dans la majorité des cas l'intervention est indiquée avec exérèse totale du méningiome, seule possibilité d'obtenir une guérison certaine ; seules des contrindications d'ordre général peuvent faire surseoir à l'intervention (malade trop âgé, hyperostose trop étendue) .

Le problème thérapeutique est essentiellement un problème de voie d'abord fonction :

- du siège dans l'orbite ou autour de l'orbite du méningiome
- de l'extension, du volume et des rapports du méningiome avec les différents organes intra et péri orbitaire, notamment avec les parois de l'orbite, en l'occurence l'importance de l'ostéome .

3 facteurs intervenant dans les indications opératoires et le pronostic :

- avant tout, l'extension intra cranienne du méningiome et son importance ; conditionnant le type d'intervention et le pronostic vital ultérieur, ce dernier étant fonction du caractère total ou non de l'exérèse ,
- le problème fonctionnel posé par la conservation des fonctions oculaires ; soit pour conserver la vision (globe et pédicule postérieurs), soit dans un but esthétique pour conserver la motilité, encore que dans ce dernier cas la section du pédicule postérieur de l'oeil soit responsable de troubles trophiques imposant parfois l'énucléation (des globes fonctionnellement valables ont été sacrifiés faute d'une voie d'abord adéquate donnant un plan opératoire permettant l'exploration orbitaire suffisante et une exérèse complète) ;
- enfin le problème de l'aspect de la cicatrice et du volet osseux revêtant une importance esthétique non négligeable .

Ces indications sont actuellement plus facilement portées grâce à une meilleure appréciation de la nature et de l'étendue du méningiome par l'étude des radios tomographies, au besoin des artériographies, de la pneumo-encéphalographie ... et de moins en moins actuellement on peut dire que le bilan de la propagation exacte est fait à l'intervention (Benedict) .

On envisagera donc les indications opératoires dans :

- les méningiomes à propagation intra cranienne

- les méningiomes localisés à l'orbite

- deux cas particuliers : le méningiome du canal optique et du ptérion .

1.- Les méningiomes à propagation intra cranienne

Qu'il s'agisse de méningiome orbitaire secondaire (localisé à la petite aile justa sellaire, sous frontaux, olfactif) ou de méningiome primitif propagés à l'endocrane, pour la majorité des auteurs relèvent d'une voie d'abord supérieure trans-frontale avec ou sans conservation du nerf optique et du globe en fonction de l'étendue du méningiome à ce dernier (pour Jackson et Coston cette voie permet de juger exactement de l'atteinte ou de l'intégrité du globe) ; c'est là un traitement de compétence purement neuro-chirurgicale .

- sur 26 méningiomes étudiés, 25 furent opérés tous par voie intra cranienne, 24 par voie transfrontale et 1 par voie temporale postérieure de Guillaume dans un cas de méningiome de la petite aile du sphénoïde ;

- cependant Vergez cite 9 cas de méningiomes orbitaires secondaires opérés par voie temporale postérieure, avec les résultats suivants :

  . 2 guérisons sans séquelles suivies 1 et 2 ans

  . 4 guérisons avec séquelles (anomalies de position du globe dans 3 cas, 1 paralysie oculomotrice avec cécité) suivies 3,5, 9 et 11 ans,

  . 2 échecs et 1 récidive réopérée .

2.- Les méningiomes primitifs localisés à l'orbite où les radios voir des investigations complémentaires n'ont pu déterminer de prolongement intra cranien .

La voie d'abord est fonction de la localisation dans l'orbite du méningiome, de son volume et de ses rapports avec les organes intra orbitaires et enfin d'école .

a) Méningiome antérieur, soit libre dans les 2/3 antérieur, soit méningiome des gaines situé dans la partie antérieure du cône musculaire .

La voie sous et intra aponévritique de Rollet ou ses dérivés, pour certains auteurs l'intervention de Kronlein (Hudson, Mayer) permettent l'exérèse totale du méningiome, s'il s'agit d'une masse peu volumineuse juxta ou latéro bulbaire, parfois palpable, d'un méningiome des gaines du nerf optique donc dans le cône musculaire sans prolongement dans le canal ou intra cranien ; chez l'enfant de plus de 4 ans en raison des dangers de la craniotomie toutes les fois qu'il n'existe pas de prolongement intra cranien .

Cette voie est compatible avec une observation du globe, comme le montre :

- l'observation de Bonnet Paufique et Levy à propos d'un méningiome des gaines du nerf optique traité par exentération rétro-oculaire par voie antéro externe avec conservation du globe
- l'observation de Gomez et Pereira où un méningiome des gaines du nerf optique fut traité par exérèse par voie de Lagrange avec conservation du globe .

D'autres cas sont cités par Charamis, Hudson, Mayer ...

Mais cette voie d'abord n'est praticable que lorsqué l'on est sur de la limite postérieure du méningiome ce qui est souvent difficile ; elle est impossible :

- dans les méningiomes profonds du 1/3 postérieur ou dans les méningiomes volumineux, où l'exérèse de la partie profonde doit se faire par morcellement à l'aveugle risquant de léser des éléments neuro musculaires voisins ;
- lorsque l'énucléation du globe fonctionnellement valable est nécessaire à l'exérèse du méningiome ;
- lorsque le bilan n'a pas déterminé avec certitude l'extension du méningiome et que la voie antérieure risque de laisser en place une partie du méningiome source de récidive (Love et Rucker: méningiome des gaines ayant envahi le canal, la radio. était normale, seule l'intervention par voie transfrontale en fit la preuve) .

- lorsque le méningiome revêt un caractère infiltrant et adhérant et qu'il est nécessaire du controle de la vue pour obtenir une exérèse complète sans lésions des organes voisins .

b) Méningiome profond, là encore la voie d'abord est orientée par la localisation du méningiome .

Schématiquement les méningiomes de localisation externe, supérieur et inférieur libres, et les méningiomes du cône dont la propagation postérieure est incertaine bénéficient d'une voie d'abord temporale postérieure plus ou moins large en fonction de l'étendue du méningiome .

Seuls les méningiomes de situation interne et inférieure, paranasaux ou situés à cheval sur les cavités orbitaire et sinusiaux doivent être abordés par une voie transcranienne .

L'illustration en est donnée dans un cas d'exophtalmie tumorale : d'un malade hospitalisé dans le service du Pr David pour une exophtalmie dont le diagnostic fut fait par l'artériographie orbitaire montrant une tumeur latéro bulbaire interne et postérieure, une première intervention par voie temporale ne permit pas de faire l'exérèse de la tumeur qui n'était que difficilement palpable au doigt ; une seconde intervention fut envisagée soit par voie transcranienne en conservant le globe, soit par voie antérieure avec énucléation .

3.- Deux problèmes particuliers : le méningiome du canal, le méningiome du ptérion .

a) Le méningiome du canal optique

Seule la voie intra cranienne transfrontale donne un accès sur le canal optique et permet l'ouverture du toit orbitaire, la vérification d'une éventuelle extension intra cranienne .

Le problème ici n'est pas tant à la voie d'abord qu'à la précocité de l'intervention permettant d'éviter la cécité, à la recherche d'une bilatéralisation du méningiome, cas le plus fréquent on l'a vu .

On rattache au problème thérapeutique des méningiomes du canal, les méningiomes des gaines du nerf optique se propageant loin en avant dans l'orbite envahissant le canal optique, certains auteurs ont proposé d'intervenir par voie supérieure, mais il est difficile, voir impossible d'atteindre la portion d'origine du nerf optique par cette voie aussi intervient-on en général en deux temps :

- premier temps intracranien permettant d'agir sur la partie postérieure et intra cranienne du méningiome et de libérer ou d'enlever la partie canaliculaire

- deuxième temps antérieur quelques semaines plus tard évitant ainsi de mettre en communication la cavité orbitaire et les espaces méningés, respectant autant que cela est possible le globe (Dandy, Hudson) .

b) Le méningiome du ptérion

La voie d'abord est dans la majorité des cas transfrontale (thèse de Brunhes) s'accompagnant d'une large exérèse de l'os envahi par l'ostéome .

Parmi les 6 cas de méningiomes du ptérion étudiés et opérés on note 6 interventions par voie transfrontale, Vergez cite cependant des cas opérés par voie temporale postérieure de Guillaume réalisant un abord direct du ptérion .

Quelques cas particuliers, lorsque il s'agit d'un ostéome trop étendu, d'un malade relativement âgé et dans un état général peu favorable à une intervention .

- dans les cas d'extension trop importante l'exérèse peut être incomplète permette tant de longues rémissions (Poppen et Horrax : 9 cas), ou en plusieurs temps (Pertuiset et coll.)

- chez des malades agés où le méningiome évolue lentement on préfère éviter l'intervention (Djacos et Taptas)

- enfin des auteurs comme Castellano et coll. ont proposé de surseoir à l'intervention car : ce sont des tumeurs de croissance lente, l'intervention semble avoir peu d'action sur les signes

cliniques et certains cas non opérés ont une survie égale aux formes opérées .

En fait, il s'agit d'un problème qu'au point de vue thérapeutique et surtout du domaine de la neuro-chirurgie pure.

EN CONCLUSION

Après un bilan pré opératoire clinique et paraclinique précis les indications opératoires quant à la voie d'abord peuvent être ainsi schématisées :

- La voie ophtalmologique antérieure est indiquée dans les méningiomes primitifs soit libres de la partie antérieure de l'orbite, bien limités encapsulés, peu volumineux ; soit localisés au cône musculaire s'il n'existe pas d'extension intra cranienne ou intra canaliculaire .

- La voie temporale postérieure a des indications plus étendues et semble la voie élective d'exérèse des méningiomes primitifs de localisation mixte endo orbitaire et endo cranienne lorsque cette dernière n'est pas trop importante ; dans les méningiomes primitifs profonds volumineux, adhérents ou lorsque l'examen pré-opératoire n'a pas permis un bilan précis de l'extension .

  Chez le jeune enfant où la voie antérieure est impossible et la voie supérieure traumatisante .

- La voie transfrontale reste indiquée dans les méningiomes primitifs du canal où tout méningiome propagé au canal, dans les méningiomes primitifs en situation interne et profonde (souvent associé à une intervention ORL, le méningiome étant souvent étendu aux cavités nasales ou s'accompagnant d'une hyperostose de la paroi interne) dans les méningiomes secondaires d'extension interne, frontale, temporale importante (juxta sellaire olfactif, sous frontaux, de la petite aile étendu surtout en variété interne, du ptérion s'accompagnant d'une hyperostose étendue) .

OBSERVATION n° 1

Madame B....., 32 ans, méningiome de la petite aile du sphénoïde ayant envahi les canaux optiques.

Hospitalisation en Février 1955, à la Pitié (Service du Pr. Petit-Dutaillis) pour un syndrome d'insuffisance hypophysaire, une baisse de l'acuité visuelle droite, depuis 3 ans, une cécité gauche depuis 8 ans.

Examen : AVD 1/10; AVG:0, CVD amputation de tout le champ visuel temporal. Motilité normale, RPM droit présent, aboli à gauche. FODG atrophie optique bilatérale, à droite papille un peu flou. Insuffisance hypophysaire clinique et biologique, examen neurologique normal. EEG, anomalie frontale gauche antérieure. Radiographie Hirtz, nez, menton, profils, tomographies.
Pas d'hyperostose, impressions digitiformes étendues,
Trous optiques : élargissement très important, surtout à gauche.

Intervention : en Février 1955 (Docteur GUIOT).

Méningiome de la clinoïde antéro gauche ayant envahi les formations vasculo-nerveuses de la région optochiasmatique, pénétrant dans les canaux optiques. Ablation partielle.

Histologie : méningiome typique.

Examen post-opératoire : Cécité totale bilatérale, FODG : atrophie optique bilatérale.
En Juin 1956, la malade est revue pour crise comitiale généralisée.

Conclusion : méningiome de la petite aile du sphénoïde en variété interne, où les radiographies, la clinique et l'intervention montraient l'envahissement des deux canaux optiques; l'exérèse ne put être que partielle. Récidive un an plus tard probable.

OBSERVATION n° 2

Madame D.... 57 ans, méningiome de la petite aile du sphénoïde droit en variété interne.

.... hospitalisation en mars 1942, à la Pitié (Service du Professeur Cl. Vinvent), pour des douleurs rétro-orbitaires, ptosis et paralysie du droit interne droit.

Examen : AVDG : 10/10, CVDG : normaux, FODG : normaux.
Exophtalmie droite modérée, ptosis et paralysie du droit interne droit. Examen général normal.
Examen neurologique : Syndrome labyrinthique, signe de Babinski droit.

Radiographies : nez-menton, profils, nez-front, stéréoradiographies.
La clinoide antérieure apparait plus dense et hypertrophiée.
Ventriculographie normale.

Examen pré-opératoire : Baisse brutale de l'acuité visuelle droite.
AVD : O, RPM : aboli, hypoesthésie cornéenne droite.

Intervention : en Juin 1942 (Pr. Cl. Vincent)
Méningiome inséré sur la clinoide antéro droite, soulevant le nerf optique.
Le bord du canal et la partie postérieure du toit de l'orbite sont enlevés.La fente sphénoidale apparaît élargie en dedans jusqu'au canal. Exérèse du méningiome.

Histologie : Méningiome.

Examen post-opératoire : L'exophtalmie a diminuée mais persiste.
AVD : O, FOD : atrophie optique; AG : normal.

Conclusions :
Méningiome insérée sur la clinoide antérieure ayant pénétré dans l'orbite par la fente sphénoidale, et le trou optique, la paroi intermédiaire était détruite; exérèse totale, l'évolution n'a pas été suivie.

OBSERVATION 3

Madame B.... 46 ans, méningiome de l'arête en variété interne.

... hospitalisation en Juin 1939 à la Pitié (Service du Pr. Cl. Vincent) pour des céphalée gauches depuis six mois. Un exorbitisme depuis 3 mois.

Examen : Exophtalmie gauche en partie irréductible.
Limitation de tous les mouvements, paralysie du III et VI gauche.
Hypoesthésie cornéenne gauche. fosse temporale gauche sensible à la pression.
AVG : 10/10, CVG : normale, FOG : normal , OD : strictement normal.
Au total : syndrome de la fente sphénoidale gauche.
Examens général et neurologique : normaux.

Radiographies : Nez-menton, Hirtz, stéréoradiographies.
Augmentation de la densité de la grande aile et de la petite aile du sphénoide, opacité nette entre la pointe du rocher et du sinus sphénoidal qui apparaît envahi.

L'intervention en Juin 1939 (Pr. Cl. Vincent)
Exploration de la face inférieure de la petite aile, libération de la face endocranienne de la grande aile de la tumeur et découverte de la fente sphénoidale dans laquelle la tumeur s'enfonce profondément, le méningiome

est vidé et la face inférieure de la petite aile, libérée; Les limites de la tumeur ne sont pas nettes, l'exérèse paraît incomplète.

En Septembre 1939 : persistance de céphalées d'un exorbitisme qui a en partie régressé.

En Décembre : augmentation de l'exorbitisme avec ptosis.
AVG : voit les doigts à 50 cm. CVG : rétreci à sa partie inférieure BOG : normal.

Nouvelle intervention en Février 1940, ou l'exérèse est complété.

En Octobre 1945 : exorbitisme persistant avec ptosis, motilité globalement réduite, sensibilité cornéenne gauche normale, FOG:atrophie optique à bord net.
AVG : O, AVD : 8/10, CVD : perte du quart temporal supérieur du champ, FOD : décoloration.

Conclusions :
Méningiome de l'ârête du sphénoide en variété interne pénétrant par la fente sphénoidale; exérèse incomplet et récidive obligeant à une seconde intervention.

OBSERVATION 4

Madame R... 52 ans, méningiome de la petite aile du sphénoide en variété interne.

... Hospitalisation en Mai 1950 à la Pitié (Service du Pr. Petit-Dutaillis), pour céphalées frontales droites et exophtalmie depuis 2 mois.

Examen : Exophtalmie non réductible avec abaissement du globe.
AVDG : 8/10, CVDG : normaux, RPM : normaux, motilité normale.
FOD : léger flou de la pupille, FOG : normal
Examens neurologique et général : grabataire, signe de Babinski bilatéral ,

Radiographies : nez-menton, profils, Hirtz, stéréoradiographies, tomographies de face : opacité triangulaire de la partie toute interne de la petite aile, débordant sur la fente sphénoidale qui apparaît rétrécie, aspect pommelé de la grande aile.
De profil : opacité plus ou moins arrondie se projetant à la partie antérieure et supérieure de la selle turcique.
Artériographie : rectification de la carotide avec surrélévation des vaisseaux sylviens (images typiques de méningiome)
Gamma-EEG : anomalies temporales droites

Intervention en Novembre 1950 (Dr. Guyot), après ligature de la carotide externe.

Après incision de la dure-mère, volumineux méningiome en masse s'étendant en profondeur dans la fosse temporale que l'on enlève en morcelant.

Il s'agit donc d'un méningiome inséré à la face interne de la fosse temporale ou angle caverneux débordant en haut le plan orbitaire ou de la petite aile.

Histologie : Méningiome typique.

Conclusions :

Méningiome en masse avec ostéo de la petite aile dans sa partie interne dont l'exérèse a été totale, l'évolution n'en a pas été suivie.

OBSERVATION n° 5 :

Madame D.... 54 ans, méningiome "en plaques" de la petite aile du sphénoide en variété interne.

... Hospitalisation en décembre 1960 à la Pitié (Service du Pr. Petit-Dutaillis) pour ptosis gauche depuis 3 ans, douleurs sus-orbitaires, diplopie dans le regard en haut depuis un an.

Examen : AVDG : 10/10, CVDG : normaux, FODG : normaux, sensibilité normale, RPM: normaux. Paralysie dissociée du III gauche (droit interne, droit supérieur, ptosis) discrète exophtalmie gauche.

Examens général et neurologique : normaux.

Radiographies : nez-menton, nez-front, profils.

Rétrécissement de la partie externe de la fente sphénoidale dans sa partie étroite, densification de la petite aile et sur le profil:atteinte de la selle turcique.

Tomographies : de face à 4 cm et 3 cm,de profil gauche à 3 4 5 6 8 9 10 cm, appréci nt l'extension de l'ostéome.

Encéphalographie fractionnée normale.

EEG : normal.

Artériographie : Soulèvement modéré sylvien, petite masse tumorale qui s'injecte et paraît du volume d'un gros grain au niveau du sinus caverneux, le tronc de la carotide est incorporé dans la tumeur de même que la bifurcation de l'artère.

On doit surseoir à l'intervention car le risque opératoire est trop grand d'après les résultats de l'artériographie (la carotide interne étant incluse dans la tumeur).

Examen en Janvier 1959, devant l'accentuation des céphalées.

AVG : 10/10, légère exophtalmie OG: 16 (OD : 13).

Limitation importante des mouvements de l'OG, anesthésie péri orbitaire G.

Intervention en Janvier 1959 (Pr. Petit Dutaillis).

A l'ouverture de la dure-mère on met en évidence une tumeur plane insérée sur tout le plancher de la fosse moyenne en ayant jusqu'à la petite aile en dedans jusqu'à la selle turcique, prennant insertion sur toute la dure-mère et le sinus caverneux; exérèse incomplète.

Suites opératoires sans incident.

Conclusions :

Méningiome en "plaques" de la partie interne de la petite aile du sphénoide. On dut surseoir une première fois à l'intervention, puis faire une exérèse incomplète en raison de la proximité du méningiome et de la carotide interne.

OBSERVATION n° 6

Monsieur L..... 53 ans, méningiome de la partie externe de la petite aile du sphénoide.

..... Hospitalisation en mars 1950 à la Pitié (Service du Pr. Petit-Dutaillis) pour exophtalmie droite et syndrome frontal.

Examen :

Troubles psychiques importants, exophtalmie droite, limitation des mouvements, inégalité pupillaire, mydriase droite et RPM lent.

AVD : mouvements de la main, AVG 1/10, CVD : imprenable, CVG : normal. FOD : pupille floue et atrophique, FOG : décoloration temporale de la pupille.

Radiographies : nez-menton, profils.

De face : aspect gommé de toute la paroi postérieure de l'orbite, les con contours de la fente sphénoidale sont effacés.

De profils : discrète opacification de la petite aile.

Gamma EEG, anomalies droites, fente temporale.

Intervention en Mars 1950 (Service du Pr. Petit-Dutaillis)

Découverte d'une tumeur du volume d'une orange dont on sectionne la base d'implantation, son exérèse est complétée par l'ablation de trois prolongements profonds vers le sinus caverneux et l'orbite, il persiste un prolongement orbitaire.

Histologie : méningiome lamellaire.

Suites opératoires : mort par hémorragie extra-durale.

Conclusions :

Méningiome de la partie externe de la petite aile à prolongement intra orbitaire, exérèse incomplète, mort post-opératoire.

OBSERVATION n° 7

Madame G.... 33 ans, méningiome de la petite aile du sphénoide étendu à la fente sphénoidale.

..... Hospitalisation en Avril 1946 à la Pitié (Service du Dr. Lebeau) pour douleurs péri et rétro orbitaires gauches, exorbitisme apparus progressivement depuis 2 ans, intermittente mais permanents.

Examen :

Exorbitisme gauche, motilité normale, sensibilité normale, pupilles normales.

AVDG : 10/10, CVDG : normaux, FODG : normaux.

Examens général et neurologique normaux.

Radiographies :nez-menton, profils, Hirtz, stéréoradiographies.

Opacité des deux ailes du sphénoide, fente sphénoidale à bords irréguliers, sinus clairs.

Intervention en Avril 1946 (Dr. Lebeau)

Ostéome et destruction de la petite aile du sphénoide, évidement de la plus grande partie d'une tumeur temporale interne et sous frontale.

Seconde intervention en Mai 1946.

Libération du nerf optique et ablation du reste du méningiome.

Examen avant la sortie :

Exorbitisme persistant, motilité normale, pupilles et sensibilité normales. AVDG : 10/10, CVD : normal, CVG : limitation du champ temporal.

FOD : normal, FOG : pupille normale, mais veines un peu dilatées.

Conclusions :

Méningiome de la petite aile du sphénoide ayant entrainé une destruction osseuse et un ostéome, deux interventions furent nécessaires à l'exérèse du méningiome et de l'ostéome.

OBSERVATION n° 8

Madame L... 55 ans, méningiome de la petite aile du sphénoide en variété interne.

..... Hospitalisation en Mars 1950 à la Pitié (Service du Pr. Petit Dutaillis) pour exophtalmie droite depuis deux mois.

Examen :

Exophtalmie axile peu réductible, non pulsatile, motilité normale.

AVG : 8/10, AVG : 5/10, CVD : rétréci, CVG : normal.

FODG : normaux, papille droite un peu pale.

Examen général normal.

Radiographies : nez-menton, profils, stéréoradiographies.
Opacification des deux ailes du sphénoide délimitant nettement la fente sphénoidale.
EEG normal.

Intervention en Avril 1950 (Dr. Guiot)
Incision fronto temporale, ablation de la grande aile, de l'écaille du temporal poussée jusqu'en dehors de l'extrémité externe de la fente sphénoidale; section de la dure-mère autour du médaillon du méningiome inséré sur l'arête sphénoidale et en arrière au bord de la grande aile, au fond vers la partie large de la fente.

Histologie : méningiome nodulaire typique, la tumeur a tendance à infiltrer la dure-mère à laquelle elle adhère.

Sortie sans incident.

Conclusions :
Méningiome typique de la petite aile du sphénoide avec ostéome.

OBSERVATION n° 9

Madame B..... 48 ans, méningiome de la petite aile du sphénoide avec ostéome orbitaire.

..... Hospitalisation en avril 1942 à la Pitié (Service du Pr. Cl. Vincent) pour exorbitisme gauche depuis 3 ans, céphalées intermittentes depuis de nombreuses années.

Examen :
Exophtalmie gauche irréductible avec exorbitisme et oedème conjonctival motilité normale, sensibilité normale, pupilles normales.
AVD 10/10, AVG ; voit la main, CVD : normal, CVG : scotome central absolu, FOD : normal, FOG : atrophie optique à bords nets.
Examen général : normal.

Radiographies : nez-menton, profils, stéréoradiographies.
Volumineux ostéome occupant toute la paroi postérieure de l'orbite étendu à la région temporale.

Intervention en Mai 1942 (Pr. Cl. Vincent)
Exérèse de la plus grande partie de l'ostéome.
Seconde intervention en Juin 1942: exérèse de la partie postéro-externe de la voute orbitaire ouvrant l'orbite et le canal optique et ablation de ce qui reste de l'aile du sphénoide.

Examen en aout 1942 : exophtalmie persistante avec ulcère cornéen, irodoplégie gauche complète. AVG : 10/10, AVG : 3/10, FODG : inchangés.

En Juillet 1943, examen inchangé.

Conclusions :

Méningiome de la petite aile du sphénoide avec volumineux ostéome orbitaire. Deux interventions furent nécessaires pour faire l'ablation, permettant une récupération de 3/10 d'acuité visuelle du coté atteint.

OBSERVATION n° 10

Madame D.... 39 ans, méningiome étendu aux deux ailes du sphénoide.

..... Hospitalisation en mai 1957 à Cochin (Service du Pr. Offret) pour céphalées, exophtalmie progressive depuis 1 an.

Examen :

Exophtalmie non réductible axile, OD 18 (OG 11)

AVDG : 10/10, RPM : normaux, CVDG : normaux, motilité normale, sensibilité normale, FOD discrète congestion papillaire, FOG : normal.

Examen général normal, en dehors d'un comblement de la fosse temporale droite, examen ORL normal.

Radiographies : de face : augmentation de la densité de la grande aile.

En oblique : la fente sphénoidale apparaît étroite en raison d'un ostéome développé au contact de ses bords, ostéome étendu jusqu'à la petite aile et jusqu'au bord du trou optique.

Tomographies : De face : à 4,5 cm épaississement du plancher orbitaire que l'on retr retrouve sur toutes les tomographies jusqu'à 7 cm et qui se poursuit au dela de l'orbite, la fente sphénoidale est bien visible sur la coupe à 6 cm et est écrasée.

De profil : épaississement par l'ostéome de la partie postéro inférieure de l'orbite avec prolongement de l'ostéome sur le basisphénoide. Lésions visibles de 3,5 à 5,5 cm.

Intervention en Juin 1957 (Dr. Guillaume)

Trépanation de la paroi postérieure de l'orbite par la voie de Guillaume, ptorion grande et petite ailes sont épaissis et très vasculaires.

Abrasion de la paroi postérieure et externe allant jusqu'à l'insertion des droits, le méningiome "en plaques" apparaît après ouverture de la duremère étalé sur la plus grande partie de la grande aile, résection de la duremère, libération et ablation de la tumeur qui apparaît circonscrite.

Histologie : méningiome polymorphe.

Suites opératoires : AVDG 10/10, FODG : normaux, motilité normale, discrète exophtalmie droite.

En Septembre 1961 : AVDG 10/10, FODG : normaux, exophtalmie stationnaire.

Conclusions :

Méningiome étendu aux ailes du sphénoide et au plancher orbitaire, l'exérèse pût être complète, et le malade fut revu 4 ans plus tard sans symptômes de récidive.

OBSERVATION n° 11

Monsieur A.... 55 ans, méningiome "en plaques" de l'arête du sphénoide.

... Hospitalisation en Juillet 1957 à Cochin (Service du Pr. Offret) pour baisse de l'acuité visuelle, exophtalmie droite.

Examen :

AVD 2/10, AVG 10/10, FOD flou à la papille, FOG normal, CVDG : normaux. Exorbitisme droit.

Radiographies : densification de la paroi postérieure de l'orbite.

Intervention (Dr. Pertuiset)

Volet fronto temporal au dessus de l'ostéome, la dure-mère est décollée, l'ostéome de l'arête du sphénoide va jusqu'aux parois externe et supérieure, surtout vers la cavité orbitaire; on l'enlève avec une partie de la fosse temporale, le nerf est décomprimé par ouverture du canal.

Suites opératoires : cécité totale droite, probablement par décompression rapide du nerf optique.

En octobre 1959 : AVD : vague PL, AVG 9/10, abolition du RPM droit, l'exophtalmie a régressée, FOD:atrophie optique, FOG : normal, motilité normale.

Conclusions :

Méningiome en plaques de l'arête du sphénoide suivi après l'intervention d'une cécité brutale du côté opéré.

OBSERVATION n° 12

Madame F... 64 ans, méningiome "en plaques" du ptérion droit.

.... Hospitalisation en 1957 à Cochin (Service du Pr. Offret) pour exophtalmie droite depuis 4 ans, isolée.

Examen :

Exophtalmie axile, réductible, indolore, non puisatile, OF 24 (OG 15) comblement de la fosse temporale, motilibé normale, sensibilité normale. AVDG 10/10, RPM : normaux, FODG : normaux, CV:léger élargissement de la tache de Mariotte à droite.

Radiographies :

De face en nez-menton : volumineux ostéome occupant les deux ailes, l'échille du temporale, la face inférieure du frontal.

De profil : ostéome s'étendant au sphénoide et à la fente sphénoidale

Tomographies : De face : tumeur s'étendant de 3 à 7 cm.
de profil : ostéome s'étendant de 2 à 6 cm.

Intervention en Octobre 1957 à la Salpétrière

Volet fronto temporal sus orbitaire droit, découvrant un ostéome de 5cm d'épaisseur, trépanation périphérique et en profondeur jusqu'à la libération de la paroi latérale du frontal, de la région temporale et du toit orbitaire; le périorbite apparaît dégagé en fin d'exérèse.

Examen post-opératoire :

Légère exophtalmie résiduelle. OD 19 avec ptosis. AVDG 9/10, FODG : normaux, motilité normale, CVDG : normaux.

Légère hyperesthésie cornéenne droite.

OBSERVATION n° 13 :

Madame M..... 51 ans, méningiome "en plaques" du ptérion.

..... Hospitalisation en Juin 1939 à la Pitié (Service du Pr. Cl. Vincent) pour exophtalmie gauche.

Examen :

Exorbitisme gauche sans limitation des mouvements.

AVD 8/10, AVG 4/10, CVDG : normaux, FOD : normal, FOG : papille un décolorée.

Radiographies : en nez-menton, nez-front, profils.

Densification de toute la paroi supérieure et postérieure de l'orbite, ostéome étendu aux deux ailes du sphénoide, à la région frontale, débordant lar-

gement dans la région temporale.

Première intervention en Juin 1939 (Pr. Cl. Vincent)

Volet fronto temporal, os très épais, morcelé à la pince, à sa face interne la tumeur s'incruste dans la dure-mère; presque toute la fosse temporale est libérée de la tumeur.

Deuxième intervention en Juillet 1939

Libération de la fosse temporale, abrasion de l'apophyse orbitaire externe. La face orbitaire externe est ouverte, on agrandit en haut, en arrière, on trouve la partie externe du bord épaissi de l'orbite qui est attaqué à la gouge. A l'ouverture de la dure-mère, le méningiome coiffe la partie externe de la petite aile (disque de 3 à 5 cm). Exérèse.

Examen post-opératoire en Aout 1939

Légère régression de l'exophtalmie, AVDG : inchangée, FODG : normaux, CVDG : normaux.

Examens neurologique et général : normaux.

Conclusions :

Méningiome "en plaques" du ptérion avec ostéome très étendu ayant nécessité deux interventions successives.

OBSERVATION n° 14 :

Madame P.... 44 ans, méningiome "en plaques" du ptérion droit.

... Hospitalisation en novembre 1951 à la Pitié (Service du Pr. Petit-Dutaillis) pour céphalées frontales droites, depuis 2 ans, exophtalmie depuis 1 an.

Examen :

Exophtalmie droite non pulsatile, fosse temporale comblée, réduction globale des mouvements de l'OD, oedème des paupières.

AVD 2/10, AVG 10/10, FOD oedème papillaire avec hémorragies, FOG : normal. RPM:présants, sensibilité normale, CVD : encoche temporale inférieure, CVG : normal.

Examen général normal.

Radiographies : nez-menton, profils, Hirtz, stéréoradiographies.

Calcifications de la région du ptérion droit, image débordant sur les clichés de face sur la voute orbitaire dans sa partie externe.

EEG : tracé à la limite de la normale.

Intervention en novembre 1951 (Dr. Guiot)

Volet fronto temporal, ostéome épais de 3 cm, une fois la dure-mère rabattue, la plaque méningiomateuse apparaît adhérente à la dure-mère débordant la région temporale, le bord de la petite aile et remonte vers l'étage antérieur s'étendant jusque vers la clinoide antérieure et en dedans au niveau de la fosse temporale se poursuit au contact du sinus caverneux.

Exérèse du méningiome, ablation à la gouge, à partir de la petite aile d'une partie de la voute orbitaire permettant une décompression de la cavité et découvrant le nerf optique.

Examen post-opératoire :

Exophtalmie irréductible persistante avec oedème palpébral.

AVD : compte les doigts, AVG : 10/10, CVD : encoche temporale inférieure, CVG : normal, FOD : oedème persistant, FOG : normal, sensibilité normale.

Histologie :

Méningiome à caractère serpigineux infiltrant le tissu fibre conjonctif se recouvrant du ptérion.

Conclusions :

Méningiome "en plaques" avec ostéome étendu à la partie externe de la voute orbitaire, l'intervention permit une exérèse large et décompression incomplète de la cavité orbitaire.

OBSERVATION n° 15 :

Madame .... 34 ans, méningiome du ptérion.

..... Hospitalisation en janvier 1956 à la Pitié (Service du Pr Petit-Dutaillis) pour céphalées apparues il y a 6 ans, crises comitiales depuis 3 ans et exorbitisme depuis 1 an.

Examen :

Exorbitisme droit, comblement de la fosse temporale, motilité normale sauf une paralysie du VI droit, AVDG 10/10, FODG : normaux, CVDG : normaux.

Examen général : maladie de Recklinghausen cutané.

Examen neurologique : paralysie faciale centrale gauche, petite hypotonie du MSG.

Radiographies : nez-menton, Blondeau, profils

Hyperostose de la petite aile et de la grande aile du sphénoide, envahissant également les apophyses orbitaires et le ptérion droit, cette condensation homogène évoque un méningiome "en plaques".

Tomographies frontales : le processus s'étend des coupes 3 à 8 cm.

3 cm : condensation du ptérion ; 6 cm : maximum d'opacité; 8 cm : le plancher de la fosse temporo sphénoidale droite est également un peu épaissi.

Tomographies sagittales :sur le plan sagittal médian, le tubercule antérieure de la selle turcique paraît légèrement atteint par le processus.

Tomographies médio orbitaires : sur D4 la coupe médio orbitaire droite, la paroi antérieure de la fosse temporo sphénoidale droite a plus de 2 cm d'épaisseur.

EEG : tracé pratiquement normal.

Argériographies : la cérébrale antérieure est un peu repoussée en arrière.

Intervention en Janvier 1956 (Dr. Pertuiset)

Volet fronto temporal, ablation osseuse de la gouge, on ouvre l'orbite dont les parois supérieures et postérieures sont enlevées, la fente sphénoidale est ouverte jusqu'au canal, en bas la fosse temporale est ouverte jusqu'au maxillaire supérieur, tout l'ostéome semble avoir été enlevé.

Le méningiome est enlevé en totalité de la fente sphénoide jusqu'au ptérion.

Histologie : méningiome à disposition concentrique enchassé dans les plages fibreuses collagènes, infiltrant le tissu osseux.

Examen post-opératoire :

Persistance d'une diplopie, EEG normal, radiographies jugeant de l'importance de l'exérèse osseuse motivée par l'ablation de l'ostéome.

Conclusions :

Méningiome "en plaques" du ptérion très étendu ayant nécessité une intervention très large.

OBSERVATION n° 16 :

Monsieur T... 39 ans, méningiome "en plaques" du ptérion.

.... Hospitalisation en septembre 1952 à la Pitié (Service du Pr. Petit-Dutaillis) pour exophtalmie droite avec tuméfaction de la région temporo orbitaire droite depuis 6 mois, devenue douloureuse il y a 3 mois.

Examen :

Exophtalmie partiellement réductible, tuméfaction temporo orbitaire sensible motilité normale, sans diplopie, sensibilité cornéenne normale.

AVDG 10/10, FODG : normaux, légère inégalité pupillaire OG : en mydriase.

Examen général : normal.

Radiographies : nez-front, nez-menton, profils

Ostéome intéressant la paroi supérieure de l'orbite et la paroi externe.

Tomographies de 2 à 8 cm montrant que l'ostéome se prolonge en arrière sur la petite aile.

Artériographies : pas d'injection de la tumeur mais déroulement du siphon carotidien, déplacement en masse de la sylvienne en haut sur les profils et en dedans sur les faces, léger déplacement de la cérébrale antérieure vers la gauche.

Intervention en aout 1952 (Dr. Pertuiset)

Volet fronto temporal, haut, ablation de la fosse temporale externe, de l'apophyse orbitaire externe du frontal, de la paroi postérieure de l'orbite jusqu'à la fente sphénoidale et de la paroi supérieure dans son segment postérieur. Ablation d'un méningiome qui remplit la moitié externe de la fosse temporale.

Histologie :

Méningiome typique très polymorphe.

Jusqu'en Juillet 1961, pas de récidive, mais le malade revient à cette date pour crise comitiale généralisée.

Examen normal, EEG : quelques altérations à prédominance droite, sur les radiographies l'aspect est inchangé, à part l'image du volet osseux témoin de l'intervention.

Conclusions :

Méningiome "en plaques" du ptérion étendu dont l'exérèse large n'empèche pas la récidive probable 9 ans plus tard.

OBSERVATION n° 17

Madame I.... 47 ans, méningiome "en plaques" du ptérion gauche avec ostéome fronto orbitaire.

.... Hospitalisation en Janvier 1947 à la Pitié (Service du Pr. Cl. Vincent) pour tuméfaction isolée de la région frontale externe et du malaire gauche depuis 2 ans 1/2.

Examen :

Exophtalmie et tuméfaction fronto temporale, motilité normale, (OD 17) AVDG 10/10, CVDG : normaux, FODG : papilles un peu floues et congestives. Signe d'Argyll-Robertson.

Radiographies : nez-menton, nez-front, profils, stéréoradiographies.

Opacification des deux ailes du sphénoide et de toute la paroi externe de l'orbite se prolongeant dans la région frontale et temporale.

Intervention en Janvier 1947 (Dr. Guiot)

Volet fronto temporal, méningiome du ptérion à forte hyperostosante très vasculaire, ablation d'une partie de l'ostéome, laissant en place un ostéome orbito sphénoidal important.

Ablation du méningiome après ouverture de la dure-mère, mais il persiste une coulée méningiomateuse le long de la petite aile.

Examen post-opératoire :

AVD 10/10, AVG 1/10, CVD : normal, CVG : scotome central absolu.

Persistance d'un exorbitisme OG irréductible, motilité et sensibilité normale. FOD papille un peu congestive, FOG : oedème et décoloration de la papille.

Nouvel examen en Janvier 1948 :

AVD : 10/10, AVG : PL, CVDG : périphérique normaux, sensibilité normale, exorbitisme gauche avec limitation des mouvements, FODG inchangés.

Radiographies : identiques, mise à part la place du volet d'ouverture.

Conclusions :

Méningiome "en plaques" du ptérion dont l'exérèse ne put être complète, l'examen un an plus tard montrait des symptômes évolutifs.

OBSERVATION n° 18 :

Madame G... 58 ans, méningiome du sinus caverneux.

..... Hospitalisation en mars 1957, à Ste Anne. pour diplopie dans le regard en haut et à gauche depuis un an, légère baisse de l'AVG.

Examen :

Sensiblement normal en dehors d'une paralysie du II gauche avec ptosis. une légère baisse de l'AVG et un RPM faible à gauche.

EEG normal.

Radiographies : front-nez, nez-menton, Hirtz, profils.

Normales.

Artériographies carotidiennes gauches.

Siphon carotidien légèrement abaissé et étiré, cérébrale antérieure, légèrement déplacée à droite de la ligne médiane, cérébrale moyenne soulevée, pas d'autre modification, pas de vaisseau pathologique, pas d'anévrysme.

On conclut à un processus occupant l'espace temporal antérieur et fronto temporal.

Intervention en Avril 1957 (Dr. Aboulker)

Volet antérieur, découverte d'une tumeur de petit volume insérée sur

la partie la plus interne de la fosse temporale recouvrant toute l'étendue du sinus en dehors sur le plancher de la fosse moyenne.

Ablation partielle du méningiome dont il reste une mince lame recouvrant le sinus caverneux.

Histologie :

Méningiome mixte de type épithélial et fusiforme.

Suites opératoires :

Aphasie régressive, hémianesthésie faciale gauche, persistence d'une mydriase gauche avec RPM faible, léger ptosis, diplopie dans les positions extrêmes vers le haut du regard.

EEG : anomalies lentes fronto temporales allant en régressant.

Consulte en Avril 1961 à la Pitié (Service du Pr. David) pour troubles du langage, ptosis gauche, anesthésie de l'hémiface gauche.

Examen : Exophtalmie gauche, oeil bloqué par infiltration de toute la vacité orbitale, ptosis. AVD 10/10, AVG : 4/10, FOD : normal, FOG : papille estompée du côté nasal. CVD : normal, CVG : encoche nasale inférieure, anesthésie cornéenne avec kératite compliquée d'iridoclyte gauche, mydriase gauche et abolition du RPM, hypoacousie gauche.

Donc atteinte des II, III, IV et Vème paires gauches.

Radiographies : aspect pommelé et irrégulier des deux ailes du sphénoide gauche.

EEG : inchangé, quelques anomalies fronto temporales gauches.

Artériographie gauche normale.

Gamma-encéphalogramme : hyperacitivité de la région fronto temporale gauche.

Conclusions : récidive orbitaire du méningiome.

En Aout 1961 nouvel examen :

AVG voit la main, augmentation de l'exophtalmie, oeil complètement bloqué, kératite et iridoclyte persistante.

La malade n'est plus revue par la suite.

Conclusions :

Méningiome inséré sur le sinus caverneux dont l'artériographie permit le diagnostic, l'exérèse ne put être qu'incomplète et le méningiome se manifesta par une récidive orbitaire 4 ans plus tard.

OBSERVATION n° 19 :

Monsieur P... 48 ans, méningiome olfactif se prolongeant dans le canal optique.

.... Hospitalisation en aout 1955 à la Pitié (Service du Pr. Petit-

Dutaillis) pour céphalées frontales droites depuis 2 ans, baisse de l'AVD depuis un an.

Examen :

AVD : O, RPM droit aboli, FOD:atrophie optique droite, motilité normale. OG normal, CVG : limitation du fond temporal gauche.

Examens neurologique et généraux normaux, en dehors d'une anomalie droite.

Pas de radiographies des trous optiques.

Artériographie et encéphalographie fractionnée : important prolongement postérieur amputant le troisième ventricule dans la moitié antérieure.

EEG : anomalies frontales droites.

Intervention en Aout 1955 (Dr. Namin)

Volet frontal droit, méningiome inséré sur la gouttière olfactive droite, l'insertion principale du méningiome est sur le jugum et le bord libre des petites ailes du sphénoide se prolongeant à droite dans le canal optique, l'ablation du méningiome est totale.

Histologie : méningiome très vascularisé.

Mort des suites opératoires.

Conclusions :

Un cas rare de méningiome olfactif ayant pénétré dans l'orbite sur le canal optique et entrainant une atrophie optique progressive, l'intervention permit une exérèse totale.

OBSERVATION n° 20

T..... Christiane 7 ans, méningiome de la clinoide antérieure avec ostéome, puis pénétration orbitaire.

..... Hospitalisation en octobre 1956 à Ste Anne, pour exophtalmie gauche et perte de l'acuité visuelle gauche, quelques céphalées frontales.

Examen :

Exophtalmie gauche douloureuse, axile, non réductible, sensibilité normale : AVD 10/10, AVG : O, mydriase gauche avec abolition du RPM, motilité diminuée à gauche, FOD : normal, FOG : atrophie optique avec saillie papillaire et dilatation veineuse.

Examens général et neurologique : normaux.

Radiographies standard du crane :

Empreintes digitiformes de la voute, disjonction des sutures, gout-

tière optique dilatée, pas de modification du plancher et de la paroi sellaire.

Radiographies orbitaires :
Structure du fond de l'orbite présentant un degré important de condensation, surtout au niveau de la petite aile : fentes sphénoidales symétriques.
Trous optiques : le canal optique gauche est presque complètement comblé en raison de l'épaississement des parois.

Tomographies de l'orbite gauche : la capacité orbitaire n'est pas modifiée.

Artériographie carotidienne gauche : vascularisation de l'orbite gauche augmentée, pas de modification de la carotide interne et de ses branches.

EEG : légère assymétrie du rythme de fond, pas de foyer polymorphe.

Encéphalographie fractionnée.
La partie supra tentorielle du système ventriculaire est dilatée, la partie antérieure et supérieure de la citerne chisamatique n'est pas visualisée, elle apparaît comblée par une masse molle venant de l'avant et du bas de la citerne, la lame terminale paraît légèrement élevée dans sa partie antérieure.

Conclusions :
Tumeur extra cérébrale attachée dans la région du tubercule de la selle se développant surtout à l'intérieur de l'orbite.

Intervention en Février 1957 (Dr. Aboulker)
Volet frontal gauche, tumeur rouge violacée, friable, enlevée à la curette. En dessous le nerf optique est comprimé et aplati. Incision de la dure-mère qui recouvre le toit de l'orbite, trépanation du toit de l'orbite très épaissi : ostéome de plus de 1 mm dépassant en avant, en dehors et en dedans la clinoide.
La résection intra orbitaire de l'ostéome montre le nerf optique dans sa partie postérieure écrasé, on termine la résection osseuse en enlevant la clinoide épaissie, on ne pousse pas la résection en dedans, de crainte d'ouvrir les cellules ethmoidale.

Histologie :
méningiome syncitial et spammomateux avec ostéome de type spongieux et présence dans les lacunes médullaires d'une prolifération méningoblastique typique.
Méningiome de la clinoide avec ossification réactionnelle comme dans les méningiomes "en plaques".

Examen post-opératoire :
Diminution de l'exophtalmie, bon état général.

Nouvel examen en mars 1959 :
Majoration de l'exophtalmie qui est peu réductible et s'accompagne d'une infiltration des paupières.
Le reste de l'examen clinique paraît semblable au précédent.

Radiographies standard, peu modifiées par rapport à celles de 1956.

Orbite gauche plus grand dans tous ses diamètres, trou optique gauche complètement comblé.

Artériographie carotidienne : pas d'altération des branches intra craniennes, pas de visualisation de vaisseaux intra orbitaires.

Encéphalographie fractionnée : système ventriculaire dilaté dans son ensemble.

EEG : inchangé, tracé globalement perturbé

... Hospitalisation en octobre 1961 à la Pitié (Service du Pr. David) pour une majoration de l'exophtalmie.

Examen :

Exophtalmie gauche importante sensible à la partie supérieure,
AVD 10/10, FOD : normal, CVD : normal, AVG : O. Mydriade gauche avec abolition du RPM, motilité normale, limitée à gauche. FOG : atrophie optique.

Examen neurologique normal.

Gamma-encéphalogramme : hyperactivité au niveau de l'orbite évoquant un méningiome.

Radiographies orbitaires :

Importante augmentation de volume de l'orbite, élargissement des contours de l'orbite avec déformation de la fente sphénoidale, sinus axillaire normal.

Artériographies avec soustraction : néo vaisseaux intra orbitaire gauche.

EEG : signes irritatifs gauche, pas de foyer.

Intervention en novembre 1961 (Dr. Aboulker)

Ablation incomplète de la récidive méningée intra orbitaire et intracranienne.

Hospitalisation jusqu'en mai 1962 :

Exophtalmie se majorant progressivement.

Nouvelle intervention en Mai 1962 (Pr. Bregeat, Dr. Aboulker) ;

Exentération de l'orbite, la masse méningiomateuse envahi tous les éléments intra orbitaire, les muscles du cone musculaire sont très hypertrophiés et probablement infiltrés par les cellules méningiomateuses;

Conclusions :

Méningiome de la clinoide antérieure chez un enfant de 7 ans opéré 4 fois en 5 ans, après un bilan très complet de l'extension (artériographies cérébrale et orbitaire avec soustraction, encéphalographie fractionnée, gamma-encéphalographie outre les examens habituels).

OBSERVATION n° 21

M..... Blanche, 10 ans, méningiome de la voute orbitaire ayant pénétré dans la cavité.

..... Hospitalisation en janvier 1946 à la Pitié, pour amaurose bilatérale survenue rapidement en un mois à gauche et une semaine à droite, précédée depuis quelques semaines de signes d'hypertension intra cranienne (céphalées, vomissements).

Examen :

Cécité bilatérale, RPM aboli à gauche lent et faible à droite.

FODG : stase bilatérale plus marquée à droite, ophtalmie complète gauche.

Examens général et neurologique : normaux en dehors de discrets signes cérébelleux droits.

Radiographies : nez-menton, profils, stéréoradiographies.

Destruction de la région sellaire, aplatissement de la selle turcique avec usure des clinoides postérieures, image dense limitée de la voute.

Ventriculographie:

Ventricule petit, corne frontale gauche légèrement soulevée.

Première intervention en Février 1946 (Dr. Feld)

volet frontal, exploration optochiasmatique, tuméfaction blanche de la dure-mère englobant et enserrant dans une gangue, la région du canal optique et infiltrant la région du jugum et de la selle turcique, le nerf optique gauche est entouré de brides d'arachnoidite. Biopsie.

Histologie :

Méningiome

Examen post-opératoire :

Légère récupération de l'AV, ophtalmollégie gauche, paralysie du VI droit, sensibilité cornéenne normale, paralysie faciale gauche.

Seconde intervention en Mars 1946

Tumeur du plafond de l'orbite, on enlève en bloc dure-mère et tumeur en morcelant jusqu'à la petite aile, on libère le nerf optique englobé dans une gangue; le plafond de l'orbite est complètement détruit dans sa partie postérieure, la tumeur engaine le nerf et pousse les prolongements dans l'orbite.

Ablation incomplète de la tumeur en dehors jusqu'à sa limite, en arrière, jusqu'au rebord de la petite aile, en dedans jusqu'à la ligne médiane.

Examen post-opératoire :

Cécité totale, paralysie faciale gauche.

Sortie, décès probable.

Conclusions :

Méningiome sous frontal d'évolution rapide chez une enfant de 10 ans.

L'intervention objectiva l'extension considérable de la tumeur dans l'étage moyen et dans l'orbite, mais ne permit pas une exérèse complète.

OBSERVATION n° 22

Monsieur C.... 29 ans, méningiome orbitaire propagé au sinus frontal et à l'ethmoide.

..... Hospitalisation en mai 1930 à la Pitié dans le service ORL, pour tuméfaction de l'arcade sourcillière gauche dont la date d'apparition est mal précisée, mais semble être de plusieurs années.

Examen :

Tuméfaction faisant corps avec l'os prolongeant le frontal en dessous de la ligne des sourcils comblant en partie l'orbite, oeil dévié en dehors et en bas, AVD 10/10, AVG 7/10, RPM : normaux, motilité normale, CVDG : normaux, FODG : normaux.

Examens général et neurologique normaux

Radiographies, : nez-menton, profils, front-nez

Volumineuse masse opaque combiant la partie supéro interne de l'orbite rompant la corticale frontale emplissant le sinus frontal et l'ethnoide. Sur les profils prolongement en avant, le rebord orbitaire supérieur.

Intervention en Juin 1939 (Dr. Klein)

Voie frontale, effondrement du toit de l'orbite, mettant en évidence une tumeur étendue de la paroi externe de l'orbite au sinus frontal effrondrant totalement la paroi, tumeur de la taille d'un abricot.

Histologie : méningiome angiomateux avec vaisseaux calcifiés.

Examen post opératoire : aucun changement.

Conclusions :

Méningiome orbitaire étendu au sinus frontal et à l'ethmoide dont l'intervention permit l'exérèse.

OBSERVATION n° 23

(Publiée dans la revue d'ONO de 1949)

Madame R... 35 ans, méningiome du canal optique droit.

.... Hospitalisation en Janvier 1940 à la Pitié (Service du Dr. Lebeau) pour céphalées depuis 3 ans, baisse de l'AV depuis 1 an.

Examen :

AVD PL inféro nasale, RPM présent, FOD atrophie optique primitive, CVD : encoche supéro temporale + scotome central. OG : énuclé un an auparavant après un traumatisme.

Examens généraux et neurologiques : normaux.

Radiographies du crane : face et profils.
Petite aile du sphénoide moins nette à gauche.
Ventriculographies normales.
Pas de radiographies des trous optiques.

Intervention en mars 1940 (Dr. Lebeau)
Volet frontal droit, dure-mère adhérente, on trouve autour du nerf optique droit semblant sortir du canal unpetit bourgeon d'aspect tumoral que l'on prélève.

Histologie : méningiome

Examen post-opératoire
AVD : vague perception du mouvement de la main dans le quadran inféro nasal, FOD atrophie optique, RPM : présent.

Conclusions :
Méningiome du canal optique droit, donc en apparence unilatéral, mais le globe opposé a étéénucléé et est probablement atteint car les radiographies montrent des altérations témoins d'une extension du processus lésionnel de ce côté, ce qui fait supposer une atteinte du nerf optique intra-canaliculaire correspondant.

OBSERVATION n° 24

Monsieur V... 30 ans, méningiome orbitaire gauche.

.... Hospitalisation en décembre 1957 à la Pitié pour récidive de méningiome orbitaire opéré en 1935 (Dr. Velter) Enucléation - depuis 1931 céphalées progressives sus-orbitaires gauches discontinues, puis exophtalmie progressive et diplopie. En post-opératoire l'exophtalmie persiste avec diplopie.
- En 1957, apparition au niveau de la cicatrice opératoire d'une tuméfaction augmentant progressivement le volume obligeant à une tarsoraphie.

Examen :
AVD 10/10, FOD : oedème papillaire droit, CVD encoche supéro-temporale droite, tuméfaction dure de la région fronto temporale sensible.
Examen neurologique normal.

Radiographies standards,: nez-menton, profils
Rupture de la corticale orbitaire supérieure et externe de l'orbite gauche, image lacunaire de l'os frontal dans sa partie supéro-externe.

L'intervention est remise et le malade sort.

Conclusions :

Récidive 20 ans après l'intervention d'un méningiome orbitaire traité par exérèse et énucléation, propagation intra-cranienne probable d'après les résultats des radiographies et l'existence d'un oedème au fond d'oeil.

OBSERVATION n° 25

Madame D.... 29 ans, méningiome intra orbitaire gauche

.... Hospitalisation en Mars 1939 (Service du Pr. Cl. Vincent) pour céphalées gauches intermittentes, baisse de l'AVG, troubles de la mémoire s'accentuant progressivement depuis 6 mois.

Examen :

AVD 10/10, AVG 7/10, CVDG : normaux, FOD : normal, FOG : discret oedème.

Exophtalmie gauche non réductible avec oedème plapébral et discret chemosis, motilité normale mais diplopie dans le regard en haut.

Examens général et neurologique normaux.

Radiographies : nez-front, nez-menton, profils : normales

Intervention en mars 1939 (Dr. Cl. Vincent)

Volet frontal, pas de tumeur, arachnoidite opto chiasmatique.

Deuxième hospitalisation en juin 1945 pour exophtalmie persistante, Baisse AVG.

Examen :

AVD 10/10, CVD : normal, FOD : normal, motilité normale ODG

AVG : perception des mouvements de la main, RPM : faible, FOG : association de stase et d'atrophie.

Deuxième intervention en Juillet 1945 (Dr. Lebeau)

Arachnoidité opto chiasmatique.

Examen post-opératoire :

Régression partielle de l'exophtalmie et de l'oedème, limitation des mouvements du globe en haut et latéralement, anesthésie cornéenne gauche.

Troisième hospitalisation en juin 1946 pour exophtalmie.

Examen inchangé en dehors d'un important oedème papillaire gauche.

Intervention en décembre 1946 (Dr. Guillaumat)

Enucléation OG et exérèse d'une tumeur orbitaire.

Histologie : méningiome de type épithélial.

Quatrième hospitalisation en Février 1953 à la Pitié pour deux crises comitiales, céphalées, anosmie.

Examen :

AVD, CVD, FOD ; motilité : normaux.

Examen neurologique normal, sauf une anosmie droite, une hypoosmie gauche.

Radiographies : nez-front, nez-menton, profils

Aspect un peu flou de toute la paroi postérieure de l'orbite où les deux ailes du sphénoide apparaissent plus denses, la corticale supéro interne de l'orbite est repoussée et amincie (remaniement de la région orbitaire semblable à l'aspect observé dans les méningiomes en plaques).

Artériographie : caroditienne gauche normale.

Gamma-EEG : normal.

Conclusions :

Méningiome intra orbitaire, primitif où deux interventions par voie intra cranienne furent négatives, seule la troisième 7 ans plus tard par voie antérieure permit le diagnostic et l'exérèse, n'empêchant cependant pas la récidive très probable 13 ans après l'intervention.

OBSERVATION n° 26

Monsieur M.... 15 ans, méningiome orbitaire primitif à propagation ethnoidale et intra cranienne.

.... Hospitalisation en Mai 1961 à la Salpétrière (Service du Dr.Lebeau) pour exophtalmie isolée et progressive.

Examen :

Exophtalmie irréductible, latéralisée en dehors, droite, OD 26 (OG 16) palpation d'une masse indurée paranasale droite entre aile du nez et orbite.

AVDG 10/10, CVDG : normaux, motilité normale, sensibilité normale, pupilles normales, RP présents, FODG : papille un peu hyperhémiée à droite.

Examens général et neurologique normaux en dehors d'une hypoosmie droite.

Radiographies : nez-menton, profils, stéréoradiographies

De face, opacité de la paroi interne de l'orbite emplissant le sinus ethnoidal et la moitié supéro interne du sinus maxillaire, image hystique de la partie supéro interne avec rupture de la corticale orbitaire.

De profils : opacité du plancher de la fosse antérieure débordant en arrière, le tubercule évoquant une hyperostose secondaire.

Augmentation nette de la capacité orbitaire.

Artériographie :

De face : déviation de la cérébrale antérieure sur la ligne médiane évoquant un processus expansif paramédian.

De profil, la cérébrale antérieure est un peu repoussée en arrière.

EEG : discrètes altérations diffuses.

Intervention en Juin 1961 (Dr. Billet)

Volet fronto temporal, puis exploration du périorhite par libération fronto temporo orbitaire. Le cone musculaire apparaît refoulé par une tumeur kystique à paroi osseuse mince dont l'exérèse est poursuivie jusqu'au nerf optique et à la fente sphénoidale; un fragment de tumeur est laissé en place au niveau des cellules ethnoidales,en fin d'intervention, le cone musculaire apparait entre le lobe frontal en haut, la cavité tumorale en dedans, la zone d'exploration en dehors.

Histologie :

méningiome type . psammomateux.

Sortie en juillet 1961,

Examens général et ophtalmologique inchangés, légère régression de l'exophtalmie (OD 23).

En Septembre 1961, nouvelle hospitalisation en ORL pour crise comitiale.

Tomographies : précisant l'extension ethnoidale et intra cranienne, objectivant mieux l'augmentation de la capacité orbitaire.

Artériographies : injectant une partie du méningiome sous frontal.

EEG :inchangé, altérations diffuses discrètes.

Intervention en ORL (Dr. Lemoyne)

Incision sourcillière à prolongement paralatéro nasale, curretage d'une masse osseuse orbitaire et ethnoidale allant, en arrière aux ailes du sphénoide. On évide la petite aile et une partie de la grande aile, en haut à la lame criblée, en dedans aux sinus sphénoidaux, en bas au sinus maxillaire, contenant une substance caséeuse que l'on retire. Le contenu orbitaire apparaît très libre, les parois supérieure, interne et une partie du plancher ayant été résséquées.

Histologie :

Ostéome du cornet, polype inflammatoire du sinus maxillaire.

Nouvelle intervention en novembre 1961 sur les lésions intra cranienne. Exploration, pas de méningiome mais une saillie allongée en dehors de la lame criblée; ablation à la curette d'une récidive tumorale bordée d'os compact, formée au centre d'un tissu ostéoide vasculaire.

Sortie, va bien, examen normal en dehors d'une déviation oculaire droite vers le bas avec diplopie, l'exophtalmie paraît avoir régressée.

Nouvelle hospitalisation en février 1962, pour récidive : céphalées, vomissements exophtalmie.

Radiographies : opacités rétro orbitaires témoignant d'une extension tumorale intra-cranienne.

EEG, signes de souffrance diffuses avec syndrome irritatifs fronto temporal.

Sortie, sans nouvelle intervention.

Conclusions :

Méningiome orbitaire primitif chez un jeune noir de 15 ans, étendu à l'étage antérieur et aux sinus, trois interventions successives (endo-orbitaire, nasale et cranienne) ne permirent qu'une exérèse incomplète, n'empéchant pas la récidive quelques mois plus tard.

OBSERVATION n° 27

Un cas de méningiome de la petite aile du sphénoide en variété interne chez un homme de 59 ans, non propagé à l'orbite, mais se manifestant par une exophtalmie liée à une thrombose des sinus caverneux, comme le montre l'observation et l'intervention.

A l'examen :

Exorbitisme apparu après un épisode de céphalées frontales, exorbitisme s'accompagnant d'un oedème palpébral d'un aspect angiomateux des veines conjonctivales, d'une ophtalmoplégie totale, d'une anosmie, d'une anesthésie cornéenne; et on conclut à une atteinte des II, III, IV, V et VI èmes paires craniennes gauches qu'expliqua l'intervention montrant un méningiome de la partie interne de la petite aile se prolongeant sur le sinus caverneux cause d'une thrombose de ce dernier.

OBSERVATION n° 28

Méningiome en plaques probable, étendu au temporal et à la grande aile du sphénoide chez une femme de 57 ans se manifestant par une exophtalmie progressive depuis 10 ans, où les radiographies montraient une opacification de toute la paroi postérieure de l'orbite, de la grande aile et une densification de la partie postérieure de l'éthnoide; les tomographies après injection d'air dans l'orbite permirent de délimiter une tumeur intra-orbitaire.

L'intervention étant refusée par la malade, le diagnostic ne put être confirmé anatomiquement.

CONCLUSIONS

Une revue de la littérature, l'étude de 26 cas de méningiomes orbitaires permet de porter un certain nombre de conclusions au point de vue anatomique, sémiologique, évolutif et thérapeutique .

ANATOMIE

On distingue deux formes de méningiomes orbitaires :

- les uns rares, 5 sur les 26 cas étudiés, primitifs venus des gaines du nerf optique (formations analogues aux méninges cérébro-spinales), siégeant dans la portion intra orbitaire ou intra canaliculaire du nerf ou libres dans l'orbite dont l'origine exacte n'a pu être déterminée avec certitude, dont le risque est la propagation intra cranienne et le retentissement sur les fonctions visuelles ;

- les autres plus fréquents, 21 sur 26 méningiomes étudiés, secondaires, nés dans l'endocrane au niveau des régions antérieures et moyennes de la base du crane (arête du sphénoïde, plus rarement régions juxta sellaire, olfactive, ou sous frontale) pénétrant dans l'orbite directement par les orifices de communication, par effraction osseuse ou par infiltration des parois par le méningiome . Leur caractère de gravité provient du risque d'extension possible à des organes d'importance vitale, d'une hyperostose dont l'étendue peut dépasser les possibilités d'exérèse .

Au point de vue macroscopique, le méningiome est comme les autres formes de méningiome une tumeur bénigne, il revêt cependant au niveau de l'orbite un certain nombre de caractères qui lui sont particuliers : volontiers infiltrant et envahissant, pouvant atteindre l'enfant et évoluer rapidement, ces deux derniers caractères lui ont fait donner le nom de méningiome malin bien qu'histologiquement bénin .

HISTOLOGIE

On se doit d'insister sur le polymorphisme extrême des méningiomes, le diagnostic de méningiome est fait sur la découverte d'un constituant cellulaire de base dérivé des cellules arachnoïdiennes : le méningoblaste ; un second composant variable étant responsable du polymorphisme et des multiples classifications proposées, nous n'avons retenu qu'une classification morphologique .

SEMIOLOGIE

- Clinique

Ces méningiomes surviennent le plus souvent chez l'adulte et chez la femme, mais existe également chez l'enfant .

Les manifestations cliniques en sont très polymorphes, s'expliquant par la variabilité du siège de ces méningiomes ; cependant la sémiologie est longtemps presque exclusivement ophtalmologique et une manifestation est quasi constante liée à l'envahissement de la cavité par la tumeur : l'exophtalmie (unilatérale, progressive, irréductible, apparaissant le plus souvent comme premier symptome) .

Les autres manifestations étant variables avec la localisation initiale du méningiome : la baisse de l'acuité visuelle, l'atteinte de CV, l'atrophie optique sont d'autant plus précoce que le méningiome siège près du nerf optique et ils peuvent être les seuls symptomes dans la localisation canaliculaire . Un syndrome douloureux accompagne presque toujours l'exophtalmie, les troubles de la motilité oculaire orientent vers une localisationtrès postérieure, une masse palpable orbitaire vers une forme libre orbitaire antérieure, une masse temporale vers une hyperostose étendue au ptérion ; enfin certains symptomes de localisation intra cranienne sont rares : un syndrome d'HIC, des signes neurologiques de localisation .

- Radio

Mais la sémiologie clinique est celle de toute tumeur orbitaire, seule l'étude radiologique est caractéristique bien que non pathognomonique .

Dans la majorité des cas il existe des modifications des parois orbitaires au voisinage du méningiome, presque constantes dans les méningiomes secondaires, plus rares dans les méningiomes primitifs .

Ce sont le plus souvent des hyperostoses généralisées avec ostéome étendu aux ailes du sphénoïde voir aux parois voisines ou plus localisées juxta méningées . Les images de destruction osseuse sont plus rares, de même l'agrandissement des orifices de communication (fentes sphénoïdales, trou optique) que l'on devra recherches sur des clichés
enfin il est exceptionnel de rencontrer des calcifications endo tumorale, des signes de retentissement intra cranien de type HIC .

L'étude tomographique est souvent nécessaire pour préciser les lésions minimes ou douteuses sur les radiographies standards, et l'extension des lésions . Cependant les radiotomographies peuvent être négatives, c'est fréquemment le cas dans les méningiomes primitifs, et d'autres investigations sont alors nécessaires au diagnostic devant une exophtalmie qui ne fait pas sa preuve .

- L'orbitographie gazeuse si elle peut parfois localiser et limiter une tumeur orbitaire radio transparente, nécessite un expérimentateur ayant une grande habitude de la technique et de l'interprétation des clichés ; si bien qu'elle n'est pas de réalisation courante .

- Une technique tout récemment mise au moint parait donner d'excellents résultats, il s'agit de l'artériographie orbitaire avec soustraction visualisant l'artère ophtalmique et ses branches, elle permet de localiser une tumeur refoulant ou comprimant des vaisseaux opacifiés, d'en déterminer le volume et l'extension exacte ainsi que les rapports avec le globe .

- Enfin le gamma encéphalogramme permet dans la majorité des cas un diagnostic topographique, radiologique et parfois lésionnel .

Au total, la confrontation radio-clinique aura permis : le diagnostic de méningiome, qu'il s'agisse de méningiome donnant des signes radiologiques nets,

ou de forme muette objectivée par l'artériographie orbitaire avec soustraction .

Le bilan de l'extension, notamment intra cranienne conditionnant le pronostic et la thérapeutique :

Evident s'il s'agit d'une forme de méningiomes primitifs de siège profond, on devra s'orienter sur d'éventuelles modifications du CV du coté opposé certaines explorations neurochirurgicales telles l'encéphalographie gazeuse fractionnée permettant de montrer une expansion souvent discrète au niveau de la citerne optochiasmatique ; souvent plus précise que l'artériographie cérébrale qui ne donnent des renseignements valables que lorsqu'il existe une expansion volumineuse .

On aura ainsi porté un pronostic évolutif, et l'on distingue schématiquement :

- Des méningiomes dits "bénins", chez l'adulte, d'évolution très lente, localisé, bien limité sans adhérence, à des organes vitaux ou fonctionnellement importants dont l'exérèse peut être complète évitant ainsi la récidive .

- Des méningiomes dits "malins", chez l'enfant, d'évolution rapide, dépassant les limites de la cavité, infiltrant, l'importance de l'extension empêchant l'exérèse totale, les récidives étant de règle .

- Deux formes particulières : le méningiome du ptérion, le méningiome du canal .

Le méningiome du ptérion est en fait un volumineux ostéome, car il existe une disproportion importante entre la tumeur méningée petite et plate et l'ostéome très étendu par pénétration de l'os par les cellules méningées, l'évolution en est lente, le pronostic fonction de l'étendue de l'ostéome .

Le méningiome du canal, souvent bilatéral, caractérisé par l'absence d'exophtalmie, la précocité des troubles visuels qu'il importe de ne pas attribuer à une névrite optique car la cure dhirurgicale précoce est le seul traitement possible qui permet d'éviter l'évolution vers la cécité .

THERAPEUTIQUE

Un meilleur bilan de l'extension du méningiome aura permis de déterminer la voie d'abord la plus favorable à une bonne exposition de la tumeur permettant une exérèse totale du méningiome seule possibilité d'éviter une récidive et on pourra résumer ainsi les indications thérapeutiques qui sont en fait un problème de la meilleure voie d'abord .

Trois voies d'abord de l'orbite sont ici possibles, fonction de la localisation du volume et des rapports du méningiome avec les organes péri et intra orbitaires .

Trois facteurs intervenant dans les indications :

- l'existence éventuelle d'une localisation intra cranienne qui domine le pronostic
- la conservation des fonctions visuelles
- l'aspect secondaire du volet osseux et de la cicatrice .

Et on distingue :

- les méningiomes mixtes endo orbitaires et craniens, soit secondaires étendus à l'orbite, soit primitifs et étendus à l'endo crane, ils bénéficient d'une voie d'abord supérieure transfrontale ;
- les méningiomes limités à l'orbite : antérieur et peu volumineux, la voie antérieure suffit à leur exérèse; profonds envahissant l'orbite voir à cheval sur les deux cavités, la voie temporale postérieure donne un jour excellent pour leur ablation, mis à part les localisations internes bénéficiant d'un abord supérieur ;
- deux cas particuliers enfin : le méningiome du canal abordable seulement par voie supérieure ; le méningiome du ptérion imposant le problème de l'étendue de la résection osseuse .

En conclusion, on doit souligner à nouveau l'importance d'une étroite collaboration neuro-ophtalmologique tant pour le diagnostic que pour le traitement de ces méningiomes .

Vu le Président de Thèse

Professeur G. RENARD

Vu le Doyen de la Faculté

Professeur L. BINET

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

I - AUDIBERT (J), GIGNOUN (M), PAUFIQUE.
Méningiome du frontal à symptomatologie de tumeur orbitaire.
Bull. Soc. Fr. 1957, I,68-70

2 - BAILEY (O.T.) Histologic sequences in the meningiomes with a consideration of the nature of hyperestesis cranii
Arch. Path. 30, 40, 1940

3 - BAILEY (P), BUCY (P) The origin and nature of meningeal tumors
Am. J. Cancer, 15, 15, 1931

4 - BELAL (A) Meningiomas infiltrating the nasal cavity, nasal sinuès ses and the orbit.
J. Laryng. a Otol. 69,59, 1955

5 - BENEDICT (W.L) Tumors and cysts arising near the apex of the orbit.
Am. J. Ophtal. 6,183, 1923

6 - BENEDICT (W.L.) Surgical treatment of tumeur and cysts of the orbit.
Am. J. Opht. 32, 763-774, 1949

7 - BENGISU (N) Deux cas de méningiomes du nerf optique
S.F.O., 1949, 62, 996 104

8 - BERTOGALLI (P), DE POLI (A), FREGNI (R)
I meningiomi orbitari, studio clinica
Riv. Oto. Neuro. Oftal. IV, 415-451, 1959

9 - BERTRAND (Y), GUILLAUME (J), OLLEANI (I)
Etude histologique de 130 méningiomes
Rew. Neurol. 81, 1948

10 - BONNET (N.P.) Exophtalmie gauche due à un méningiome intra-cranien
Bull. Soc. d'opht. Fr. 1949, I, 826-827

11 - BONNET (P), COLRAT (A)
Tumeur du nerf optique, orbitotomie externe, exentération rétro oculaire.
S.OP. 1938, 50,51-53

12 - BONNET (P), PAUFIQUE (L), LEVY (A)
Tumeur du nerf optique, orbitomie externe, exentération rétro oculaire
Bull. Soc. Opht. Paris, 1933, 45,132-135

13 - BOURGEOIS (R), JOST -Un cas de méningiome orbitaire à forme ostéolytique
Ann. d'Oto.Lar. 1955, 72, 810-812

14 - BRAUN-VALLON (S) Un cas de tumeur du nerf optique
S.O.P. 1937, 49, 287-290

15 - BRUNHES (J) Les méningiomes en plaques de la grande aile du sphénoide avec ostéome temporo orbitaire.
Thèse de Paris 1939

16 - BYERS, (W.G.M.) The primary intra dural tumors of the optic nerve, fibromatosis nervi optici
St Roy Victoria Hops. Montréal, I,I, 1901

17 - CALMETTES, DEODATTI Rétrecissement du trou optique par un méningiome sphénoidal.
Bull. Soc. Fr. Opht. 1950, 806-808

18 - CASARI (G.F.) Meningioma alveolare della guaina del nervo ottico
Rass. Ital. Ottol. 1947, 16, 137-148

19 - CHAMBLIN (M) Visual fieldefects due to optic nerve compression by mass lesions.
Arch. of Opht. 1957, 58, I,37

20 - CHARLEUX (J) Les manifestations palpebrales et orbitaires de la neurofibromatose de Rocklimghausen
Ann. Oculist. Paris 1960, 193, II, 930-962

21 - CHARAMIS (J) Méningiome primitif de l'orbite
Ann. Oculist. Paris 1959, 192/6,461

22 - CASTELLANO (F), GUIDETTI (B), & OLIVECRONA (H)
Ptérional méningiomas "en plaques"
J. Neurol. 9,188-196, 1952

23 - CHINGLIA (V) Meningioma primitive della guaine del nerve optico
Ress. It. Ott. 23, 284, 1954

24 - CHINAGLIA (V) SANTELLI (F)
S u di un caso di esophtalmi unilaterale de meningiomi "aplaca" dell'ale dellesfencido
Riv. OKN.O. 29, 1954, 201-225

25 - COHEN (M), SCARFF, (J.E.)
Unilateral exophtalmes produced by a meningioma of the middle cranial fosse
Arch. O. 1935, 13, 771-778

26 - COLLEVATI (V) Endotheliqua dell'orbita a carattere cilindromatose psammomatose
Saggi. Oft. 1927, 3, 522-540

27 - COSTON (I.O.) Primary tumors of the optic nerve.
Arch. of Opht. 16; 696-702, 1936

28 - CRAIG (W.M.), GOGELA, (L.J.)
Intra orbital méningiomes
Am. J. Opht. 32, 1663, 1949

29 - CRAIG (W.M.) GOGELA (L.J.)
Méningioma of the optic foraman as a causal of slowly progressive blindness, report of 3 cases
J. Neurosurg. 7, 44-48, 1950

30 - CRUDELI (R) Meningioma del foramen ottico
Ann. Ott. clin. Ocul. 1958, 84, 238

31 - CUSHING (H) The cranial hyperostosis produced by meningeal endotheliomas
Arch. Neurol. a Psych. 1922, 2, 139-154

32 - CUSMING (H) EISENHARDT (L)
Méningiomas, their classification régional behaviour life history and surgical result.
C. Thomas Ed. Springfields III 1938

33 - DAFLMANN (J) Osteoblastisches Meningiom im orbitaldach
Zbl. Ophth. 1952, 56, 170

34 - DANDY (W.E.) Prechiasmal intracranial tumor of the optic nerve
Am. J. Opht. 5, 169, 1922

35 - DANDY (W.E.) Orbital tumors
Priest, New-York 1941

36 - DANDY (W.E.) Results following the transcranial operative attack on tumors
Arch. Opht. 25, 191, 1941

37 - DAUM (S), GUILLAUMAT (L)
Tumeur meningée du nerf optique
Rev. Oto. Neuro. Ophtal. 21, 13, I, 1949

38 - DAVID (M), MARTMANN (F)
Les symptomes oculaires dans les méningiomes de la petite aile du sphénoide
Ann. Ocul. 172-177, 1935

39 - DAVID (M), HECAEN (H), BONIS (A)
Tumeurs du système nerveux central et maladie de Recklinghausen.
Ann. Chir. Mai 1956, 335-354

40 - DAVIS (F.A.) Primery tumors of the optic nerve
Arch. Opht. 23, 735, 1940

41 - DEJEAN, GROS, VIALLEFONT, BOUDET, BOULAD
Méningiome intra diploique du toit de l'orbite chez un enfant.
Bull. Soc. Opht. Fr. 1959, 517-522

42 - DJACOS (O), TAPTAS (J.N.)
Un cas de méningiome de l'orbite
Arch. Opht. Paris 1960, 20, 2, 171-175

43 - DORET (M) Un cas d'hémicraniose (méningiome en plaques) avec importante altérations du fond d'oeil.
Rev. O.N.O. 22, 5, 1950, 460-466

44 - DUBOIS-POULSEN (A) Le champ visuel
Ed. Masson et Cie, Paris 1952, 826-828, p.877-878

45 - DUKE-ELFER Text book of ophtalmology
Vol.III Moshy compagny St Louis 1941
Vol. IV, V Kimpton, London 1952

46 - DUNN (S.M.) WALSH (F.B.)
Méningioma (dural endothelioma) of the optic nerve
Arch. Opht. 56,702-1956

47 - EDWARDS (T.S.), FINLAY (J.R.)
Meningioma of the optic nerve (of one month"s clinical duration)
Am. J. Opht. 1958, 46,5,745-747

48 - ELSERG (C.A.), DYKE (C.G.)
Méningiomas attached to the mesial part of the sphénoid ridge.
Arch. of Opht. 1934, 12, 644-675

49 - ELSBERG (C.A.) HARE (C.C.) DYKE (C.G.)
Unilatéral exophtalmos in intracranial tumors with spécial reference to its occurence in the meningiomata
Surg. Gyn. Obstr. 55, 681-899, 1932

50 - CHE, DUVAL, HERVOUET, LENOIR
Problème posé par un méningiome intra-choroidien
Soc. Fr. Opht. 68, 324-330, 1955

51 - FOOT, (N.C.) Méningioma
Arch. Path. 30, 193,1940

52 - FORREST (A.W.) Intra orbital tumors
Arch. Opht. 41, 198, 1949

53 - FOSTER (J) The diagnosis and treatment of orbital tumours
Ann. Roy. Coll. Surg. England 1955, 17, 114-129

54 - FRANCOIS (J) RABAEY (M)
Tumeurs primitives du nerf optique (méningoblastomes et gliomes)
Soc. Fr. Opht. 1951, 64,33-46

55 - FRY (W.E.) DE LONG (P)
Psamoma of the orbit
Am. J. Opht. 24, 664, 1941

56 - GLOBUS (J.M.) Meningiomes
Arch. Neurol. a Psych. 38, 667-712, 1947

57 - GOMEC (J.P.) Tumors of the optic nerve
Am. J. Opht. 1941, 24, 1144-1168

58 -GOODYEAR Psammoma, renoval from the ethnoid and sphenoid
Ann. Of Oto. Rh. 1930, 39, 463-466

59 - GRANCINI (I.E.) Meningioma dell'orbita
Rass. Ital. Ott. 1939, 8, 179-196

60 - GRANT (E.C.) REDGES (T.R.)
Ocular findings in meningiomas of the tuberculum sellae.
Arch. Opht. 56,165, 170, 1956

61 - GROFF (R.A.) Syndrome of meningeal fibroblastome arising from the the lesserwing of the sphénoid bone
Arch. of Opht. 1936, 15, 163-184

62 - GAULLAUMAT (L) Meningiomes supra sellaires
Thèse Paris 1938

63 - HENDERSON (W.R.) The anterio basal meningiomas
Brit. J. Surg. 1938, 1939, 26,124-165

64 - HUDSON (A.C.) Primary tumors of the optic nerve
Roy. London Opht. Hosp. rep. 1912,8,317-439

65 - HUDSON (A.C.) Discussion on tumors or the optic nerve
Proc. Roy. Soc. Med. 1939, 1940, 33,685-692

66 - HUET (P.C.) VILLEDROUIN (J)
Meningoblastome apparemment ethnoidal
Ann. Oto. Laryng. 71, 957-959, 1954

67 - ILIFF (C.E.) Tumors of the orbit.
Trans. of Am. Opht. Spc. Vol.55 1957
Copyright 1958, Columbia Univers. Press. New-York

68 - JACKSON (H) Conservation of the eyeball in the treatment of certain tumors of the orbit.
Trans. Oph. Soc. 75, 531-539, 1955

69 - KEARNS (T.P.) WAGENER (H.P.)
Ophtalmologic diagnosis of meningiomas of the sphenoidal ridge
Am. J. M. Sc. 226, 221, 1953

70 - KNAPP (A) Orbital hyperostbsis (its occurence in two cases of meningioma of the skull.
Arch. Opht. 1933, 20,996-1005

71 - LAFERSONNE de (M) Psammome du nerf optique
Arch. d'Opht. 1924, 41, 114

72 - LAPRESLE (J) NETSKY (M.G.) ZIMMERMAN (H.M.)
The pathology of méningiomes
Am. J. Path. 1952, 28, 757-767

73 - LARMANDE (A.M.) PESTRE (A) MARGAILLAN (A)
Exorbitisme par méningiome en plaques de la grande aile du sphénoide.
Arch. Opht. Paris 1953, 13/5,557

74 - LAZORTHES, ANDUZE-ARCHER, FLORENTIN, AMARAL-GOMEZ, KARKOU
Les méningiomes multiples, les méningiomatoses et les méningiomes associés à d'autres tumeurs nerveuses
Rev. O.N.O. 1960, 32,3,144-148

75 - LEVKOEVA (E) Psommoma orbitae
Zbl. O. 1931, 25, 225

76 - LEY (J) L'exophtalmie unilatérale en neurologie
J. Belge Neurol. Psych. 1936, 36, 669-699

77 - LOVE (J.G.) Transcranial removal of an intra orbital meningioma
Proc. Staff. Mayo Clinic 1935, 10,213-215

78 - LOVE (J.G.)BENEDICT (W)
Transcranial removal of intra orbital tumors
J. Am. Med. Ass. 1945, 129, 777-784

79 - LOVE (J.G.), RUCKER (C.W.)
A base of meningioma of the optic merve
Arch. Opht. 23, 377, 1940

80 - LUNDBERG (A) Ueber die Primaren Tumoren des Schnerven and der schnervenkrunzung
Inaug. Diss. Stockohlm 1935

81 - MAC CARTY (C.S.), GOGELA (L.J.)
Méningioma of the sphenoid ridge in a child.
J. of Neurosurg. 1949, 6, 182-186

82 - MANN, YATES, AINSLIE
Inusual case of double primary orbital tumor
Brit. J. O. 1953, 37/12,758-762

83 - MAN (H), SANTAGOSTINI (F)
Exophtalmie et tuméfaction de la fosse temporale révélatrice d'un volumineux méningiome à évolution externe.
Sem. Hop. Paris 1960, 36, I, 770-772

84 - MARTIN (V.A.F.) SCHOFIELD (P.B.)
Méningioma invading the optic nerve
Brit. J. Opht. 1951, 41,161-166

85 - MATHERSON (G.A.) Primary tumors of the optic nerve
Am. J.O. 1930, 13, 880-883

86 - MAYER (L.L.) Endothelioma of the orbit.
Am. J.O. 1928, 11, 617

87 - MAW (T.S.) Case of orbital meningioma, Von Recklinghausen's neurofibromatosis, ethnoidal hyperostosis.
Trans. Opht. Soc. U.K. 1952, 629-630

88 - MEREI (F.T.) Das méningeome das foremen opticum
Zbl. Neurochir. 1955, 15, 25-30

89 - MEREL (F.T.) Le méningiome du trou optique
Zbl. f. Neurochirgie 1935, 15, 25

90 - MODRIN (D) Complications orbitaires des méningiomes
Thèse de Lyon 1937

91 - MORTADA (A) The histogenesis of orbital endothelioma : report of 2 cases of angioendotheliomas and 2 cases of meningoendotheliomas
Arch. Opht. 1961, 65, 5,636

92 -NAFFZIGER (L.C.) Exophtalmos, some principles of surgical management from the neurosurgical aspect.
Am. J. Surg. 1948, 75,25-41

93 - NEAME (H) Two cases of tumors of the optic nerve
Brit. J. O. 1923, 7, 209-222

94 - NEWELL (F.W.) BEAMEN (T.C.)
Ocular sings of meningioma
Am. J. Opht. 45,30, 1958

95 - OBERLING (C) Les tumeurs des méninges
Bull. Ass. Cancer 1922, II, 369-394

96 - OBERLING (C), NORDMANN (H.W.)
Les tumeurs du nerf optique
Ann. Ocul. 164, 561, 1927

97 - OFFRET (G) Les corps concentriques des gaines du nerf optique
Arch. Opht. 1946, 6,29-42

98 - OFFRET (G) Les tumeurs primitives de l'orbite, leur traitement. Ed. Masson 1951, Paris

99 - OSORIO (L.A.) Tumores primitivos da orbita. Arq. Brasil. Oftal. 1957, 20/2,75-123

100 - OUCHI (E) OTOKURA (K) Deux cas de méningiomes de l'orbite. Falia Ophtal. Jap. 1958 9/8,566-571

101 - PAGENSTECHER (A.H.) Ueber Opticustumoren Gr. Arch. 1902, 54,300

102 - PAILLAS, BONNAL, LEGRE, COMBALBERT Des méningiomes multiples à la méningiomatose en plaques au cours de la maladie de Recklinghausen. Presse Médicale Dec. 1961, 2604

103 - PARGANI (C) Policlinico 1933, 40, 1492-1495

104 - PARKER (R.I.) A case of Recklinghausen"s disease with envolvement of the peripherical nerve, optica nerve and spinal cord. J. Nerv. a Ment. dis. 1922, 56,441-452

105 - PAUFIQUE (L) Les tumeurs du nerf optique Thèse Lyon, 1928

106 - PERTUISET, GUILLAUMAT, PIALOUX, HIRSCH. Méningiome cranio-facial (temporo orbito jugal) opéré en trois temps Presse Med. Nov. 1958, 66/83, 1863-1865

107 - PHILBERT (M) Méningiomes de l'orbite Thèse 1952, Paris

108 - PHILIPPIDES, QUERE, ACHARD, LEVY A propos d'un cas de méningiome orbitaire primitif Rev. Oto. Neuro. Opht. 1954,26,241

109 - POPPEN (J.L.) HORRAX (G) The surgical treatment of hyperostosing meningiomas of the sphenoid wing. Surg. Gyn. Obt. 1941,71,222-230

110- REBELLO MACHADO (M)tumores primitivos da orbita Rev. Brasil Oftal 1956, 15/3,221-240

111 - REESE (A.B.) Orbital tumors and their surgical treatment Am. J.O. 24, 386-394,497-502,1941

112 - REGOLI (A) Méningioma of alveolar type originating from the sheats of the orbital part of the optic nerve
Riv. Oto. Neuro. Othp. 1942,19,174-193

113 - RENARD, DAVID, FISCHGOLD, FISSORE
Radiotomographies d'un cas de méningiome olfactif opéré avec exophtalmie résiduelle
Arch. d'Opht. 1952, 12,253-264

114 - RIGAULT (C) Méningiome primitif de l'orbite
Thèse Paris 1957

115 - ROUGIER, ALLEGRE, WERTHEIMER
Les signes oculaires des méningiomes
J. Med. Lyon. Juin 1953,923,539-546

116 - ROUSSY (G) CORNIL (L)
Les tumeurs méningées
Ann. d' Anat. Path. 1925, 2, 69-79

117 - RYAN (H) Intra orbital méningioma of the optic nerve
Brit. J. Opht. 1953,37,506-507

118 - SANCHO, RIPOLL, BORDES WALLS, GARCIA HERREROS
Méningiomes intra orbitaires.
Rev. Esp. Oto. Neuro. Oftal. 1961, 20/118,402-409

119 - SCULLICA (F) Tumeurs primitives des gaines du nerf optique
Arch. d'Opht. 1949, 9,269

120 - SEMPERE LEONARTE (J)
Méningiomes primitivos de la orbita
Rev. esp. Oto. Neuro. oftal. 1959, 18/106, 375-378

121 - SCHOTT On some affection of the optic nerve.
Arch. O. Otol. 1877,6,262

122 - SCHRECK (E) Zur klinik und patologischen anatomie der orbitaltumoren
Klin. Mbl. augnkk. 103, I-44,1939

124 - SCHWEINITZ (G.E.) Psammosarcome of the orbit in a girl of thirteen successful removal with eyeball and its functions.
Trans. Am. Opht. Sec. 1914,8,770-777

125 - SHAPLAND (C.D.) GREEFIELD (J.G.)
Neurofibromatosis with meninged tumor involving left optic nerve.
Tr. Opht. Soc. U.K. 1935,55,257-279

126 - SMITH (FP) Cranio orbital lesions.
J. Neurosurg. 1959, 16, 3, 277

127 - SMITH (J.W.) Méningioma producing unilateral exophtalmos
Arch. of Opht. 1939, 22,540

128 - SPAETH (E.B.) The treatment of orbital tumors
Tr. Opht. Soc. U.K. 1954,74,297-328

128 - STALLARD (M.B.) A case of endothelioma of the optic nerve sheats
Brit. J. O. 1938,19, 576-583

129 - STOCK Dura endotheliom in der orbita.
K.M.A. 1935, 94,110

130 - SUDA (K) & coll. Gliome et méningiome de la partie orbitaire du nerf optique.
J. Clin. Opht. jap. 1957, 11/2,336-341

131 SUSTER (J) Contribution au traitement chirurgical des tumeurs orbitaires rétro bulbaire.
C.s.l. Oft. 1959,15/2,81-86

132 - TAKAHASHI (K) TORIUM (S)
Un cas de méningiome par érosion de l'orbite d'origine intra cranienne.
Folia Opht. Jap. 1958, 9/9,643-647

133 - THIEBAULT, PHILIPPIDES, ISCH, COLLARD
Epilepsie tardive et exophtalmie gauche symptomatique d'un méningiome fronto orbitaire
Rev. Oto. Neuro. Opht. 1957,29,431-432

134 - TOKUNAGA (M) Ueber einen fall von Endothelioma der Orbita.
Acta Soc. Opht. Jap. 37,330, Zbl. O.1933,29,577

135 - TONNIS (W) Die operative Behandlung der das Foramen opticum Uberschreitenden Geschwulste des N. opticus
Acta Neurol. 1950-1951,I, supl.I,52-71

136 - TORINA (Y) KOSKINE (K)
A case of unilateral optic meningioma
Acte Opht. Kbl. 1961,39,3,460-465

137 VAN BUREN, POPPEN, HORRAX
Unilateral exophtalmos, a consideration of symptom pathogenesis
Brain 1957,30,2,137-175

138 - VERGEZ (A) Les voies temporales d'abord de l'orbite.
Arch. d'Opht. 1958, 148-184,294-343

139 - VERHOEFF (F.H.) Primary intra noural tumor of the optic nerve.
Arch. of opht. 1922, 51,120-140

140 - VON KITTEL, GODERT, KITTEL
Zur Klinikund histologie der optikusmeningeome.
Klin. Mbl. Augnheilk 1961, 138,664-671

141 - WEBER
Ueber den Bau der Meningiom
Zt. Neur. psy. 1937, 161-211

142 - WESKAMP (C)
Meningoblastome du sphenoide
An. Ocul. 1934, IV, 579

143 - WEIGMANN (E)
Ein Fall von Pasmmim der Orbits
K.M.A. 1929,82,232

144 - WILLIAMSON NOBLE (F.A.)
Endothelioma of the orbit
Brit. J.O. 1923,7,223-231

145 - WORINGER, SCHNEIDER, BROGLY
Méningiomes ostéoblastiques tempora-sphénoido-orbitaires absence de tumeur méningée macroscopique.
Sem. Hop. Paris 1952,90, 3651-3657

RADIOLOGIE ET EXAMENS NEURO-RADIOLOGIQUES

146 - BLANCHOT (F)
De l'intérêt des tomographies orbitaires avec injection d'air en ophtalmologie
Thèse 1954, Paris

147 - BREGEAT, DAVID, FISCHGOLD, TALAIRAC
Opacification des vaisseaux orbitaires et de la chroide par l'angiographie carotidienne (Clichès)
Rev. Neurol. 1952,87,549-551

148 - CALMETTE, DEODATTI, AMALRIC
Angiographie de l'orbite.
Rev. O.N.O. 1953,25,6,390-392

149 - DECKER
Ophtalmica in carotisengiogram.
Forschr. Roentgenst. 1955;82,PP.667-673

150 - DEJEAN (C), BOUDET (C)
La phlebographie de l'orbite.
Bull. Acad. Med. 1951, 135,453-455

151 - DILENGE (D)
Anatomie radiologique de la citerne opto-chiasmatique
Neuro-Chirurgie 1955,I,3,257-267

152 - DILENGE, FISCHGOLD, DAVID
Artéro ophtalmique (aspects angiographiques)
Neuro-Chirurgie 1962,7,249-257

153 - FISCHGOLD (H) La soustraction de Ziedses des Plantes
Presse Med. Paris 1962,70,4,193-194

154 - GRING (A), BILLET (E)
The diagnosis of orbital tumors by angiography
Am. J.O. 1949,32,897-911

155 - HARTMANN (E) Elargissement du canal optique visible à la radiographie chez des malades atteints de neurofibromatose avec tumeur du nerf optique.
J. Belge Neurol. Psych. 1933,33, 763-772

156 - HARTMANN (E) GILLES (E)
Radiodiagnostic en ophtalmologie
Ed. Masson & Cie. Paris 1955

157 - KRAYENBURL (H) The diagnosis value of orbital angiography
Brit. J.O. 1958, 42,180-190

158 - LOMBARDI, CECCHINI, de DONATO
L'artère ophtalmique dans les méningiomes périorbitaires
Ann. de Radiol. Paris 1960, 3,165-172

159 - MAURETTE (M) Contribution à l'étude de l'angiographie orbitaire
Thèse 1954, Toulouse.

160 - NORRBY (A) THORELL (I)
Case or orbital tumour diagnosedby means of orbital pneumography
Acta Opht. Kbl.39,I,76,1961

161 - PFEIFFER (R.L.) Roentgenography of exophtalmos with notes en roentgen ray in ophthalmology
Am. J.O. 1943,26,724

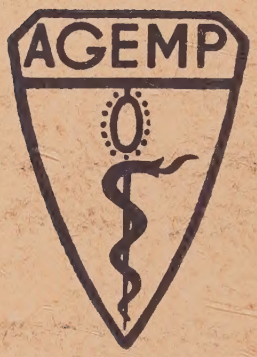
162 - PLANIOL (T), BETTI (O)
Diagnostic des méningiomes intra craniens par la gamma-encéphalographie.
Rev. Neurol. 1961, 105,5,4206

163 - SCHURR (P.H.) Angiographie of the normal ophtalmo artety and chorion dal plexus of the eye
Brit. J.O. 1951,35,473-478

164 - STUHL (L) Aspects radiologiques de quelques méningiomes à cheval sur les étages antérieurs et moyen du crane
Bull. Soc. Radiol. Med. Franc. 1932, 20,546-547

165 - THYRY (S), LAVERGNE (G)
Angiographie de l'orbite
Acta. Opht. 1952,30,4;379-382

166 - VAN DER HOEVE
Roentgemegraphy of the optic foramen in tumours and diseases of the optic nerve.
Am. J.O. 1952,8,101-112



AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V°
Téléphone : ODÉon 58-90